ROK VII, Seria II KRAKÓW Nr 9. 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Tow. Lekarskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Tow. Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Konto P. K. O IV-9451

P. P. K. „Ruch", Kraków

Wydawnictwa naukowe

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Gięędosz

TREŚĆ:

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itp.
5. Nie przyjmuje się do druku prac uprzednio już drukowanych gdzieindziej.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy i tablice ogranicza się do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do pracy musi być dołączone krótkie streszczenie w języku rosyjskim.
10. Autorzy otrzymują nadbitki ze swych prac.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję „P. L." stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Prenumeratę należy uiszczać na adres: P. P. K. „Ruch" Kraków, ul. Lubicz 42 na konto P. K. O. IV. 9451 (Wydawnictwa naukowe) za każdy kwartał z góry. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić „Ruch".

Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do P. P. K. „Ruch" Kraków i tam także kierować zwroty.

Prenumeratę można zamawiać pisemnie na adres: P. P. K. „Ruch", Kraków — Lubicz 42.

M-2-21133

Nakład 1.350 + 50 egz. — Nr 330 — Form. 61 × 70 gr. — Objętość 3 ark. — Skrypt otrzym. 10. VIII. 1951 r.

Druk ukończono 24 września 1951 r.

Zakłady Graficzne „Książka", Kraków, Kościuszki 3.

Rok VII Seria II Kraków Nr 9 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

Włodzimierz KURYŁOWICZ Warszawa

Zagadnienie oporności prątków gruźlicy na streptomycynę

Mechanizm działania streptomycyny na drobnoustroje oraz zagadnienie streptomycyno-oporności i streptomycyno-zależności były wielokrotnie dyskutowane przez wielu badaczy różnych krajów. Uzgodniono poglądy, że dwa ostatnie zjawiska spotykane u prątków gruźlicy zależą od stężenia streptomycyny w podłożu (dawki streptomycyny), czasu kontaktu komórki prątka gruźlicy ze streptomycyną (długotrwałości leczenia), wreszcie od zmienności oporności w różnych typach gruźlicy. Ostateczny wynik laboratoryjnego badania szczepów prątka gruźlicy zależy od sposobu określania oporności lub zależności. Wrażliwość lub oporność prątków gruźlicy na działanie streptomycyny wyraża się stężeniem streptomycyny w podłożu w mcg/ml. Standardyzacja sposobu określania oporności posiada podstawowe znaczenie, gdyż zależnie od użycia różnych metod ostateczne wyniki mogą się różnić tak znacznie, że badanie zostaje pozbawione wszelkiej praktycznej wartości. Na Zjeździe Przeciwgruźliczym w Łodzi w r. 1949* przedstawiłem to zagadnienie jako problem o podstawowym znaczeniu nie tylko teoretycznym, ale i praktycznym. Dwie ostatnie konferencje Międzynarodowej Unii Przeciwgruźliczej odbyte w r. 1950 w Paryżu i Kopenhadze były przeważnie poświęcone tym zagadnieniom.

Przy określaniu wrażliwości względnie oporności szczepów prątka gruźlicy na działanie różnych związków (streptomycyny, kwasu para-aminosalicylowego, sulfonów, tiosemikarbazonu i innych związków chemoterapeutycznych) in vitro należy posługiwać się inoculum o znanej wielkości, najlepiej w postaci homogennej zawiesiny badanych prątków. Inocula uzyskane drogą mechanicznej homogenizacji w moździerzach bakteryjnych (Y o u m a n s) lub przez hodowlę prątków na specjalnych podłożach (D u b o s), zawierających długołańcuchowe związki, zmniejszające napięcie powierzchniowe i dające dyfuzyjny wzrost prątków w podłożu płynnym (np. w podłożu Dubosa-Davisa, zawierającym „Tween 80") określa się ilościowo (M e y e r, G a l l a n d), fotometrycznie (L e h m a n n).

Wybór sposobu hodowli jest równie istotny jak standardyzacja inoculum. Z podłoży płynnych najczęściej używa się pożywki Youmansa (zmodyfikowana pożywka syntetyczna Proskauera-Becka z dodatkiem 10% surowicy ludzkiej, końskiej lub bydlęcej) lub pożywki Dubosa-Davisa, o bardziej złożonym składzie, zawierającej dodatek albuminy i długołańcuchowego związku „Tween 80". Z podłoży stałych najbardziej rozpowszechnione są pożywki Petragnianiego i Löwensteina. Ostatnio zaleca się stałe podłoże jajowe o prostym składzie:

agaru	23 g
wody destylowanej	750 ml
glicerolu . . .	10 ml
2% rozt. wodn. zieleni malachitowej	10 ml

Do oddzielnych 75 ml porcyj tego podłoża dodaje się 25 ml świeżego żółtka i odpowiednich ilości streptomycyny, aby uzyskać końcowe stężenie wynoszące 0, 3, 10 i 100 mcg/ml pożywki. Podłoże należy ściąć skośnie i wyjaławiać razem ze streptomycyną. Aktywność streptomycyny w podłożu może po wyjałowieniu spaść niekiedy nawet o 50% (S t e e n k e n jr.). Do określenia oporności prątków dla celów praktyczno-klinicznych podane ilości streptomycyny w podłożu są zwykle wystarczające (L o n g). Należy przypomnieć, że poziom streptomycyny w surowicy krwi po podaniu dawki 0.5—1.0 g tylko w pierwszych godzinach po podaniu streptomycyny osiąga wartości od 15—50 mcg/ml, spadając już po 4 godzinach od chwili podania streptomycyny do 10—25 mcg/ml (B u g g s i wsp., B o x e r i wsp.). Poziomy w płynach ustrojowych osiągają zwykle połowę wymienionych stężeń. W moczu stężenia streptomycyny mogą dochodzić w pierwszych godzinach po podaniu streptomycyny do kilku tysięcy mcg/ml (B a g d a s a r i a n, K u r y ł o w i c z, W o ź n i c k a). Sposób hodowli na podłożach stałych ma tę przewagę nad metodą określania streptomycyno-oporności na podłożach płynnych, że wynik badania otrzymujemy wcześniej, unikając

* W. K u r y ł o w i c z: Wpływ streptomycyny na prątki gruźlicy. Pol. Tow. Badań nad Gruźlicą. Łódź. 1949.

wstępnego okresu hodowli zarazka (Karlson, Needham, Hauduroy, Rosset, Paryski, Kułakowski, Long ii.).

Szybką metodą rozpoznawczą przystosowaną do określania streptomycyno-oporności jest szkiełkowa metoda hodowli prątków gruźlicy (Pryce). Materiał pochodzący bezpośrednio od chorego (płyn mózgowo-rdzeniowy, mocz, plwocina, płyny wysiękowe), po zhomogenizowaniu rozprowadza się na wyjałowionych szkiełkach podstawowych. Po zadziałaniu 4% kwasem siarkowym dla usunięcia niekwasoodpornych drobnoustrojów i przepłukaniu preparatu jałową wodą destylowaną, umieszczamy szkiełka w podłożu płynnym, nadającym się do hodowli prątków gruźlicy i zawierającym odpowiednie stężenia streptomycyny. Po 6—7 dniach hodowli preparaty barwimy, przy czym wzrost prątków daje się łatwo stwierdzić. Zalety tej metody, podobnie jak zalety określania streptomycyno-oporności na podłożach stałych polegają głównie na oszczędności czasu koniecznego do ustalenia stopnia oporności prątka gruźlicy na działanie streptomycyny (Gernez-Rieux, Kreis, Bernard). Nowy sposób interpretacji tej metody, polegający na oznaczaniu stosunku osobników wrażliwych i opornych jednej populacji prątka gruźlicy w poszczególnych stężeniach streptomycyny pozwoli prawdopodobnie na lepsze wykorzystanie jej dla celów praktycznych i teoretycznych (Jensen, Christensen, Dissmann). Sposób hodowli według Pryce'a ułatwia również spostrzeganie zmian morfologicznych prątków gruźlicy i struktury mikrokolonii rosnących w środowisku zawierającym streptomycynę.

Do określania oporności prątków gruźlicy stosowano również metody badania in vivo (Daddi, Lucchesi, Cattaneo, Morellini). Metody te nie znalazły szerszego zastosowania.

Ocena wyników badania oporności na działanie streptomycyny musi być ostrożna i krytyczna. Ważną rolę odgrywa okres spostrzegania hodowli. Na przykład po 14 dniach hodowania te same szczepy wykazują w podłożu Youmansa oporność wynoszącą ponad 1000 mcg/ml, a w podłożu zawierającym „Tween 80" oporność wynoszącą tylko 25 mcg/ml. W pierwszych okresach hodowli „Tween 80" wzmaga bakteriostatyczne działanie streptomycyny (Fisher, Youmans). Toteż w ocenie wyników powinno się brać pod uwagę nie tylko wielkość inoculum użytego w próbie na oporność, rodzaj, skład i pH podłoża, ale i okres spostrzegania, który powinien wynosić dla makrohodowli 35 dni. Wyniki odczytuje się w odstępach tygodniowych po 14, 21, 28 i 35 dniach. Na podłożach stałych wzrost hodowli oznacza się przez określenie znakami + (50—200 kolonii), ++, +++ (średnie nasilenie wzrostu) i ++++ (przy zupełnym pokryciu powierzchni pożywki nalotem hodowli (American Trudeau Society). Jako silnie wrażliwe ocenia się te szczepy, których wzrost został powstrzymany przez stężenie streptomycyny, wynoszące 3 mcg/ml. Średnio wrażliwą grupę stanowią szczepy wzrastające w podłożu zawierającym 3 mcg/ml streptomycyny, a hamowane przez stężenie streptomycyny wynoszące 10 mcg/ml. Za słabo oporne szczepy prątka uważamy te, które wzrastają na podłożu zawierającym 10 mcg/ml i są hamowane przez stężenie 100 mcg/ml oraz silnie oporne wzrastające w stężeniach streptomycyny wynoszących 100 mcg/ml. Oporność szczepów prątka gruźlicy można również wyrażać porównawczo w stosunku do wrażliwego szczepu standardowego H 37 Rv (Cruickshank).

Badając populacje prątka pochodzące z różnych narządów ludzi leczonych streptomycyną, zmarłych na gruźlicę spostrzega się często daleko posuniętą zmienność oporności w zakresie jej stopnia (Armstrong, Walker). Nawet w obrębie jednego narządu np. płuca spotyka się populacje o różnej wrażliwości na działanie streptomycyny. Mimo długotrwałego leczenia miejscowego i ogólnego gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, streptomycyno-oporne prątki wyhodowane z płynu mózgowo-rdzeniowego są rzadkością (Debre, Cousin, Brissaud). Do występowania postaci opornych usposabiają pewne postacie gruźlicy płuc, ze zmianami gruzełkowymi i serowatymi.

Między prątkami wrażliwymi i opornymi na streptomycynę stwierdza się pewne różnice. Przez przystosowanie hodowli do stopniowo rosnących stężeń streptomycyny w podłożu wywołać można zmiany morfologiczne zarówno w wyglądzie samej komórki bakteryjnej, jak i jej hodowli. Najistotniejsze są jednak zmiany fizjologiczne, jakie się stwierdza u szczepów prątka gruźlicy, opornych na działanie streptomycyny. Szczepy wrażliwe zużywają około 6-krotnie mniej tlenu w porównaniu ze szczepami streptomycyno-opornymi. Streptomycyna pośrednio lub bezpośrednio współzawodniczy z mechanizmem oddychania prątka gruźlicy

(S y m, A r o n s o n). Wzrost i tworzenie się masy bakteryjnej są u szczepów opornych na działanie streptomycyny upośledzone (S m i t h i wsp.). Oporne szczepy prątków gruźlicy wykazują odmienny metabolizm kwasów tłuszczowych w porównaniu ze szczepami wrażliwymi. Utlenianie kwasu stearynowego i innych kwasów tłuszczowych o wysokim ciężarze drobinowym (C_{12} i C_{18}) ulega zahamowaniu przez streptomycynę u szczepów streptomycyno-wrażliwych. Szczepy oporne na działanie streptomycyny utleniają kwasy tłuszczowe normalnie zarówno w obecności, jak i nieobecności streptomycyny w podłożu (O g i n s k y, S m i t h, S o l o t o r o v s k y). U szczepów niekwasoodpornych np. u E. coli i Ps. aeruginosa wykazano, że streptomycyna hamuje kondenzację kwasu pyrogronowego z kwasem szczawiowo-octowym w cyklu cytrynowym (S m i t h, O g i n s k y, U m b r e i t). Streptomycyna nie działa wprawdzie na liczne wyosobnione enzymy (H e n r y i wsp.), hamuje natomiast ich pojawianie się w komórce bakteryjnej. Odnosi się to zwłaszcza do tzw. enzymów adaptacyjnych (F i t z g e r a l d, B e r n h e i m). Oporne szczepy Mycobacterium ranae w porównaniu ze szczepami wrażliwymi wykazują nieco odmienny metabolizm aminokwasów (A r o n s o n). Te same spostrzeżenia odnoszą się do prątka gruźlicy (H e n d e r s o n, L o n g). U innych drobnoustrojów zależność taką wykazali badacze francuscy (G r o s, M a c h e b o e u f, J e u l i n). Ostatnie, nieopublikowane badania francuskie (G r o s, M a c h e b o u e f, B e l j a n s k i, cyt. wg G e r n e z - R i e u x), przeprowadzone na niekwasoodpornym drobnoustroju M. pyogenes, wykazały, że szczep wrażliwy w porównaniu z wariantem opornym gromadzi około 5-krotnie większą ilość kwasu rybonukleinowego. Nie stwierdzono różnic w budowie nukleoproteinów postaci opornych i wrażliwych, zarówno w zawartości azotu i fosforu, jak i w ustalonej chromatograficznie zawartości aminokwasów zasadowych białek wchodzących w skład nukleoproteinów. W badaniach wykonanych wspólnie z M i k u l a s z k i e m nie wykazaliśmy również różnic w zachowaniu się nukleoproteinów uzyskanych z wrażliwych i opornych postaci szczepu S. typhi H 901 wobec streptomycyny. Oba nukleoproteiny dawały jednakowe odczyny strącania ze streptomycyną.

Dalsze różnice, jakie wykazano między prątkami wrażliwymi i opornymi na działanie streptomycyny odnoszą się do ich zjadliwości. Niepotwierdzone dotychczas badania E m m a r t, Mc C l o s k y'e g o, S m i t h a i L i e b e r m a n a, oparte na spostrzeganiu krzywej wagi, odczynu tuberkulinowego, wskaźnika zawartości hemoglobiny i wskaźnika śmiertelności, przemawiają za zmniejszoną zjadliwością prątków streptomycyno-opornych.

Zmienność populacji prątka gruźlicy nie ogranicza się jedynie do zjawisk oporności na działanie streptomycyny. Dalszym jakby przejawem tej zmienności jest tzw. streptomycyno-zależność. Dla wariantów tego typu streptomycyna przestaje być antybiotykiem, stając się niezastąpionym czynnikiem wzrostowym. L e n e r t i H o b b y wyosobniły od myszek zakażonych wzorcowym szczepem prątka gruźlicy H_{37} Rv szczep streptomycyno - zależny, wzrastający w jednolitym zmętnieniu na podłożach zawierających streptomycynę, a dający jedynie bardzo skąpy wzrost ziarnisty na podłożach nie zawierających streptomycyny. Podobny szczep wyosobnili po raz pierwszy od chorego na gruźlicę płuc S p e n d l o v e, C u m m i n g s, F a c k l e r i M i c h a e l. Późniejsze badania doprowadziły do opracowania metody izolowania szczepów streptomycyno-zależnych z populacyj streptomycyno-opornych (Y e g i a n i wsp.). Szczepy zależne od streptomycyny, które wyosobniono od chorych spostrzega się najlepiej w metodzie szkiełkowej P r y c e'a. Wzrost tych szczepów na podłożach bez streptomycyny jest bardzo skąpy w porównaniu z obfitym wzrostem w podłożach zawierających streptomycynę (D i s s m a n n). Próby zastąpienia streptomycyny produktami jej rozpadu np. streptydyną nie dały wyników, które by wskazywały, że streptomycyno-zależne szczepy wykorzystują ją do swego rozwoju (M i l l e r, B o h n h o f f). Inne badania (W i n s t e n) wykazały, że streptocylamina podstawiona rodnikami alkilowymi na azocie, wprowadzona do podłoża zawierającego streptomycynę przywraca jej bakteriostatyczne działanie wobec szczepów streptomycyno-zależnych. Badania te posiadają duże znaczenie teoretyczne i mogą nas naprowadzić na właściwą drogę poznania mechanizmu działania streptomycyny na drobnoustroje.

Próby wyjaśnienia zagadnienia streptomycyno-oporności i streptomycyno-zależności dotychczas nie powiodły się. Oporność na działanie streptomycyny w odróżnieniu od oporności na działanie innych antybiotyków pojawia się bardzo szybko i uzyskuje szybko wysoki sto-

pień w porównaniu z wzorcowym szczepem prątka gruźlicy H_{37} Rv, czy wrażliwości szczepów, które nigdy nie zetknęły się ze streptomycyną. Oporność pojawia się w okresie podziałowym komórki bakteryjnej i utrzymuje się trwale, mimo pasażowania szczepów opornych przez podłoża nie zawierające streptomycyny lub przez ustrój zwierzęcia nieleczonego streptomycyną. Hipotezy tłumaczące mechanizm powstawania opisanych zjawisk dadzą się przedstawić jako teoria mutacyjno-selekcyjna oraz teoria adaptacji. Zwolennikami pierwszej są przeważnie badacze amerykańscy (D e m e r e c, L u r i a, B r y s o n i i.). Teoria ta przyjmuje, że w populacjach bakteryjnych istnieją lub pojawiają się mutanty niewrażliwe na działanie streptomycyny. Ilość mutantów maleje proporcjonalnie do stężenia streptomycyny, na jakie są one oporne. I tak u wzorcowego szczepu prątka gruźlicy H_{37} Rv spotyka się w populacji 208—298-miliardowej 375 komórek niewrażliwych na 1.0 mcg/ml streptomycyny, 51 komórek niewrażliwych na 100 mcg/ml streptomycyny i 24 komórki niewrażliwe na 1.000 mcg/ml streptomycyny (Y e g i a n, V a n d e r l i n d e). W populacjach opornych znajdują się osobniki streptomycyno-zależne w ilości 3×10^{-9} do 5×10^{-9} (L e n e r t, H o b b y). W populacjach streptomycyno-wrażliwych nie udało się stwierdzić osobników streptomycyno-zależnych.

Spostrzeżenia odnoszące się do stwierdzania osobników opornych na streptomycynę w dużych populacjach zostały potwierdzone prawie dla wszystkich streptomycyno-wrażliwych gatunków drobnoustrojów.

W plwocinie pochodzącej od chorych nieleczonych streptomycyną udało się P y l e wykazać na podłożach stałych, zawierających streptomycynę, niewielką ilość opornych na jej działanie prątków gruźlicy. Spostrzeżenia jej zostały ostatnio potwierdzone przez J e n s e n a i C h r i s t e n s e n a oraz D i s s m a n n a, którzy posługując się sposobem P r y c e'a wykazali wśród prątków pochodzących z plwociny osób, które nigdy nie zetknęły się ze streptomycyną, nieliczne prątki oporne na działanie wysokich stężeń streptomycyny (16 mcg/ml). Ilość wariantów opornych na stężenie 16 mcg/ml streptomycyny w plwocinie obliczają J e n s e n i C h r i s t e n s e n na 5^{-4}. Prątki te czasem pod działaniem streptomycyny rozwijają się stopniowo w populacje oporne na bardzo wysokie stężenia streptomycyny.

Teoria mutacyjno-selekcyjna jest oparta o metodykę badań nie pozwalającą na przeprowadzenie bezpośredniego dowodu. Według teorii adaptacyjnej zarówno oporność, jak i zależność od streptomycyny jest zmiennością indukowaną, wywołaną obecnością streptomycyny w podłożu. Zwolennikami teorii adaptacyjnej są liczni badacze (D u b o s, H i n s h e l w o o d, v. E u l e r, L i n z, W e i s f e j l e r, W i c z k a n o w a i i.). Teoria adaptacyjna przytacza szereg dowodów z zakresu mechanizmu działania streptomycyny na drobnoustroje. Wymienić tu należy również doświadczenia własne, wykonane wspólnie z M i k u l a s z k i e m i R z u c i d ł o. Stwierdzono, że frakcje komórkowe izolowane z prątka gruźlicy typu ludzkiego i bydlęcego strącają się pod wpływem działania streptomycyny. Chodzi tu głównie o nukleoproteiny i fosfatydy. Bliższe badania wykazały, że czynną frakcją nukleoproteinów prątka jest w reakcji strącania kwas nukleinowy. Kontrolne badania wykonane z kwasem rybonukleinowym (protoplazmatycznym) i kwasem dezoksyrybonukleinowym (jądrowym) wykazały, że w odczynie strącania bierze udział jedynie kwas dezoksyrybonukleinowy. Rola fosfatydów w biologii komórki bakteryjnej jest niezwykle ważna. Być może, że streptomycyna działając na frakcję komórki zmniejsza przepuszczalność błony komórkowej. Rola kwasów nukleinowych, zwłaszcza kwasu jądrowego jest niezwykle ważna. Fakt, że streptomycyna działa najintensywniej w logarytmicznej fazie wzrostu bakteryjnego, a więc w okresie nagromadzenia się największej ilości substancji jądrowej (kwasu dezoksyrybonukleinowego) zdaje się przemawiać poważnie na korzyść naszych spostrzeżeń. Rola kwasu dezoksyrybonukleinowego determinującego reprodukcję niektórych cech komórki (A v e r y, M a c L e o d, Mc C a r t y, B o i v i n) została udowodniona doświadczalnie. Między innymi ma on determinować wrażliwość względnie oporność na działanie penicyliny (V o u r e k a, P a n d a l a i). Interpretując wyniki naszych badań przyjmujemy, że streptomycyna działa na komórkę prątka przez: a) bezpośredni wpływ na frakcję nukleoproteinową i fosfatydową, b) przez wpływ na kwasy nukleinowe, prowadząc do licznych postaci zmiennych, których wyrazem mogą być postacie skrajne: zmienność śmiertelna (bakteriostatyczne działanie streptomycyny) lub streptomycyno-zależność (działanie streptomycyny jako czynnika wzrostowego) z licznymi pośrednimi stadiami tej zmienności,

do której zaliczyć można streptomycyno-oporność. Zmiany morfologiczne, biochemiczne, antygenowe, zmiany w zjadliwości, jakie spostrzegamy u drobnoustrojów poddanych działaniu streptomycyny, są również wyrazem zmienności o różnym stopniu nasilenia. W świetle naszej interpretacji oporność prątków gruźlicy na działanie streptomycyny jest zmiennością wywołaną działaniem cząsteczki streptomycyny na cząsteczkę kwasu nukleinowego.

Dane statystyczne o częstości i szybkości występowania streptomycyno-opornych i streptomycyno-zależnych postaci prątka gruźlicy dają się tylko ustalić orientacyjnie ze względu na indywidualne wahania i nierzadkie niepowodzenia hodowli (Long, Ferebee, Jensen, Christensen, Dissmann, Bernard, Kreis, Gernez-Rieux, Podkomitet Patologii Brytyjskiej Rady Lekarskiej i i.). Chorzy z gruźlicą płuc leczeni dawką 1 g streptomycyny na dobę przez okres 3 miesięcy dostarczają w większości hodowle oporne na 100 mcg/ml streptomycyny. W długi nawet czas po leczeniu stopień oporności wyhodowanych szczepów nie ulega zmianom. Ustalono, że szczepy streptomycyno-oporne izolowane z plwociny chorych na gruźlicę płuc pojawiają się najczęściej stopniowo zależnie od wysokości całkowitej dawki streptomycyny (Saenz, Canetti). Wniosek ten został poparty bardzo licznymi spostrzeżeniami nad leczeniem gruźlicy doświadczalnej zwierząt. Zwierzęta, u których w czasie leczenia gruźlicy doświadczalnej stwierdza się oporne szczepy prątka nie poddają się dalszemu leczeniu streptomycyną, podobnie jak zwierzęta, które zakażono populacją opornych na działanie streptomycyny prątków (Feldman, Karlson, Hinshaw, Youmans, Williston, Leżyński, Ślopek). Wniosków tych nie powinno się uogólniać, zwłaszcza w odniesieniu do niektórych postaci gruźlicy u człowieka, np. niektórych postaci gruźlicy płuc. Wyniki leczenia streptomycyną uzyskane przez Podkomitet Patologii Bryt. Rady Lekarskiej w leczeniu gruźlicy płuc chorych, od których wyhodowano szczepy prątków opornych na bardzo wysokie stężenia streptomycyny (1000—8000 mcg/ml) były w pewnym odsetku zadowalające. Wyniki te stają się zrozumiałe, jeśli weźmiemy pod uwagę zarówno wielkie różnice wrażliwości poszczególnych komórek w obrębie jednej populacji prątka gruźlicy (Meyer, Galland, Jensen, Christensen, Dissmann i i.), ich różne rozmieszczenie w ustroju i poszczególnych narządach (Armstrong, Walker) oraz szereg dodatkowych czynników posiadających bezpośredni wpływ na działanie samej streptomycyny (np. inaktywacja streptomycyny przez masy serowate, albuminę surowicy itp.).

Z przytoczonych spostrzeżeń wysnuto pewne wnioski o charakterze praktycznym, odnoszące się do zapobiegania oporności. Małe dawki streptomycyny i możliwie krótki czas leczenia z uwzględnieniem przerw mają zapobiegać częściowo pojawianiu się postaci opornych, wśród szczepów wyosobnionych z przypadków gruźlicy płuc. Jest to kompromisowe rozwiązanie sprawy kosztem wyniku leczniczego. Podawanie niedostatecznych, małych dawek streptomycyny dla zachowania wrażliwych na streptomycynę szczepów prątka gruźlicy, samo przez się, bez innej przyczyny, jak tylko zachowanie choroby poddającej się leczeniu jest nielogiczne. Częsty argument przemawiający za utrzymaniem niskiego dawkowania i utrzymaniem wrażliwych na działanie streptomycyny populacyj prątka dotyczy możliwości rozprzestrzeniania się choroby wywołanej przez prątki oporne na działanie streptomycyny. Trudno rozstrzygnąć, czy stanowisko to jest słuszne i czy próby krótkotrwałego leczenia niskimi dawkami są całkowicie słuszne (Long).

Istotne znaczenie w zapobieganiu występowania streptomycyno-oporności posiada leczenie skojarzone z innymi chemoterapeutykami np. z kwasem paraaminosalicylowym, sulfonami, tiosemikarbazonem itp. Wymienione chemoterapeutyki działają bakteriostatycznie na prątki streptomycyno-oporne i nie dopuszczają do selekcji opornych komórek w mieszanych populacjach prątka gruźlicy (Trius, Cruickshank, Gernez-Rieux, Dissmann, Jensen, Christensen i wielu innych). Ponadto związki te podane razem ze streptomycyną wywierają synergetyczne działanie bakteriostatyczne (Vennesland, Ebert, Bloch). Mimo że oporność prątków gruźlicy jest cechą trwałą, spostrzegano pod wpływem podawania innych chemoterapeutyków, zwłaszcza kwasu paraaminosalicylowego, powrót do stanu wrażliwości wyjściowej (Dissmann).

PIŚMIENNICTWO:

Armstrong A. R., Walker A. M.: Can. Med. Ass. J. 1949 60, 383. — Aronson J. D.: Report to Exp. Therap. Study Sect. Nat. Inst. of Helth, 1950. — Avery O., Mac Leod C. H., Mc Carty M.: J. exp.

Med. 1944, 79, 137. — Bagdasarian G., Kuryłowicz W., Woźnicka W.: Med. Dośw. i Mikrobiol. 1949, Nr 4. — Bernard E., Kreis B.: Rev. Tuberc. 1949. 13, 124; Ann. Inst. Pasteur, 1949, 77, 653. — Boxer G. E., Jelinek V. C.: J. Biol. Chem. 1947, 170, 491. — Bryson V.: cyt. wg Demereca. — Buggs C. W., Pilling M. A., Bronstein B., Hirshfeld J. W.: J. Clin. Invest. 1946, 25, 94. — Cattaneo C., Morellini M.: Ann. Inst. Forlanini, 1947, 10, 369. — Cruickshank R.: The streptomycin resistance of tubercle bacilli. Congr. de l'Union Intern. contre la Tuberculose, Copennague, 1950. — Daddi G.: Aspetti sperimentali e clinici della streptomicino-resistenza. Congr. de l'Union Intern. contre la Tuberculose, Copenhague, 1950. — Debré R., Cousin M., Brissaud T. E.: Bull. de l'Union Intern. contre la Tuberculose. 1950, XX, Nr 4, 314. — Demerec M.: Bact. 1948, 56, 63. J. Clin. Invest 1949, 28 891. — Dubos R. J.. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1945, 58, 361. — Dubos R. J., Davis B. D: J. Exp. Med. 1946, 83, 409. — Dubos R. J. et al.: Amer Rev. Tuberc. 1950, 61, 66. — Dissmann E.: Probleme der Streptomycinwirkung. Congr. de l'Union Intern. contre la Tuberculose, Copenhague, 1959. — Emmart E., Mc Closky W. T., Smith M. I., Lieberman J. E.: Amer. Rev. Tuberc. 1949, 59, 438. — v. Euler H.: Arkiv. f. Kemi, Mineral. Geol. 1948 26, 1. — Feldman W. H, Karlson A. G., Hinshaw H. C.: Amer. Rev. Tuberc. 1947, 56, 346; 1948, 57. 162. — Fisher M. W.: Amer. Rev. Tuberc. 1948, 57 53; 1948, 57, 58. — Fitzgerald R., Bernheim F.: J. Bact. 1948, 55. 765. — Gernez-Rieux Ch, Kreis B.: Streptomycine-resistance du bacille tuberculeux. Congr. de l'Union Intern. contre la Tuberculose, Copenhague, 1950. — Gros F., Beljanski M.. Macheboeuf M., Brumbach F.: C. R. Acad. Sciences, 1950, 230, 875 (cyt. wg Gernez-Rieux) — Gros F., Macheboeuf M., Jeulin S.: Ann. Inst. Pasteur, 1948, 75, 242. — Gros F., Macheboeuf M., Rambech U.: Ann. Inst. Pasteur. 1948, 75, 446. — Hauduroy P. A., Rosset W.: C. R. Soc. Biol. 1948, 142, 484. — Henry J., Henry R. J., Housewright R. D., Berkman S.: J. Bact. 1948, 56, 527. — Hinshelwood C. N.: The chemical kineticks of the bacterial cell. Clarendon Press. Oxford, 1946. — Jensen K. A.: Acta Tuberc. Scand. 1949, 21, 42. — Jensen K. A., Christensen O.: The reaction of the tubercle bacillus to chemo-therapeutic agents. Congr. de l'Union Intern. contre la Tuberculose, Copenhague, 1950. — Karlson A. G., Needham G. M: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1948, 23, 401 (cyt. wg Paryskiego i Kułakowskiego). — Kuryłowicz W.: Wpływ streptomycyny na prątki gruźlicy. Pol. Tow. Badań nad Gruźlicą, Łudź, 1950. — Kuryłowicz W., Mikulaszek E., Rzucidło I.: Pol. Tyg. Lek. 1949, Nr 50; 1950. Nr 29/30. Med. Doświad. i Mikrobiol. 1950, Nr 2. — Kuryłowicz W, Ślopek S.: Przegl. Lek. 1947, Nr 17—18. Streptomycyna, Warszawa 1950. — Legeżyński S., Ślopek S.: Med. Dośw. i Mikrobiol. 1949, Nr 4. — Lehman J.: Lancet 1946, 1, 15. — Lenert T. F., Hobby G. L.: Soc. Exp. Biol. a. Med. 1947, 65, 235. Am. Rev. Tuberc. 1949 59, 219. — Linz R.: Ann. Inst. Pasteur, 1950, 78, 105. Remarques sur la resistance à la streptomycine acquise par le bacille tuberculeux. Congr. Union. Intern. contre la Tuberculose, Copenhague, 1950. — Long E. R.: Resistance of Mycobacterium tuberculosis to streptomycin. Bull. Intern. Union against Tuberc. 1950, XX, Nr 4, 268. The streptomycin resistance of tubercle bacilli. Congr. de l'Union Intern. contre la Tuberculose, Copenhagua, 1950. — Long E. R., Ferebee S. H.: Am. Rev. Tuberc. 1950, 62. — Long E. R., Henderson H. J.: The utilization of alanine and phenyl-alanine by streptomycin-sensitive and streptomycin-resistant tubercle bacilli. (Cyt. wg Longa). — Luria S. E: Bact. Rev. 1947, 11, 1. — Meyer A., Galland R.: Rev. Tuberc. 1949, 13, 116. Bull. Intern. Union against Tuberc. 1950, 20, 323. — Miller C. P., Bohnhoff M.: Science 1947, 105, 620. — Oginsky E. L, Smith P. H., Umbreit W.: J. Bact. 1949, 58, 747. — Oginsky E. L., Smith P. H., Solotorovsky M.: J. Bact. 1950, 59, 29. — Pandalai G.: Lancet 1949, 64, 955. — Paryski E., Kułakowski Z.: Oznaczanie oporności na streptomycynę prątków gruźliczych na pożywkach jajecznych. Gruźlica 1949 (doniesienie tymczas.). — Podkomitet Patol. Bryt. Rady Lek. (Med. Research Council). Brit. Med. J. 1948, II, 769. — Pryce D. M.: J. Path. a. Bact. 1941, 58, 327. — Pyle M. M.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1947, 22, 465. — Saenz A., Canetti G.: Rev. Tuberc. 949, 13, 746. — Smith P. H., Oginsky E. L., Umbret W.: J. Bact. 1949, 59 761. — Spendlove G. A., Cummings M. M., Facklter W. B. Jr., Michael M. Jr.: Publ. Health. Rep. 1948, 63, 1177. — Steenken W. Jr.: Am Rev. Tuberc. 1947, 56, 382. — Sym E.: Bull. Inst. of Marine a. Trop. Med. Poland 1949, 2, 185. — Trius M. W.: Probl. tuberkuloza 1947, Nr 3. Nowosti med. 1947. Biullet In-ta tuberculoza A. 1947, Nr 4. — Trius M. W., Stukałowa B J.: W pracy zbiorowej pt. Streptomycyn w terapii tuberkuloza. Trudy A. M. N. 1947. 2, 10. — Vennesland K, Ebert R. H., Bloch R. G.: Science 1947, 106, 476. — Voureka A.: Lancet 1948 62, 254. — Weisfejler J. K.: Probl. tuberkuloza 1949 6, 3. — Winsten W. A.: J. Clin Investig. 1949, 28, 850. — Yegian D., Budd V., Middlebrook G.: J. Bact. 1949, 58, 257. — Yegian D., Vanderlinde R J.: J. Bact. 1948, 56, 177; 1949, 57, 169. — Youmans G. P.: Proc. Soc. Exp. Biol. a Med. 1944. 37, 122. The determination of the sensitivity of tubercle bacilli to streptomycin. Congr. l'Union Intern. contre la Tuberculose. Copenhague, 1950. — Youmans G. P Williston E. H.: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1946 63, 131. — Youmans A., Youmans G. P.: J. Bact. 1948, 56, 245.

M KĘDRA Wrocław

Wpływ czynników emocjonalnych na układ krążenia i obraz elektrokardiograficzny

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu.
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Serce i naczynia krwionośne stanowiące układ krążenia podlegają wpływom różnego rodzaju czynników, jak nerwowych, mechanicznych, chemicznych i i. Dużą uwagę zwraca się już od dawna na wpływ czynników nerwowych i psychicznych na układ krążenia i na ich znaczenie w powstawaniu lub pogarszaniu się schorzeń serca. Liczne spostrzeżenia i badania doświadczalne wykazały, że czynniki emocjonalne, jak radość, strach, sugestia wywierają wyraźny wpływ na zdrowy układ krążenia, czego wyrazem jest przyspieszenie czynności serca, wzrost ciśnienia krwi tętniczego, zaburzenia naczynio-ruchowe w skórze, a nawet na dnie oka (Studen) oraz przejściowe dolegliwości ze strony serca, jak kłucie, ból w okolicy serca, brak tchu. Nawet tak słaba podnieta, jaka istnieje przed rozpoczęciem pracy,

powoduje pobudzenie ośrodków w pierwszym rzędzie układu współczulnego i na drodze przez nerwy przyspieszające (n. accelerantes) działa na serce inotropowo i chromotropowo: czynność serca przyspiesza się, skurcze stają się silniejsze, pojemność minutowa serca zwiększa się, ciśnienie krwi tętnicze podnosi się (Schenk, Fischer i Tomaszewski). Král i Jonas podają, że u sportowców w chwili wyczekiwania na start występuje podniecenie i niepokój, chwiejność naczynioruchowa, wahania ciśnienia krwi tętniczego, w pierwszym rzędzie skurczowego. Zwyżka ciśnienia pod wpływem czynników emocjonalnych jest wyraźniej zaznaczona u kobiet (Marston, Schrumf i Zabel). Knauer stwierdził u studentów w dniu egzaminu w 43% zwyżkę ciśnienia krwi o 30—40 mm Hg, a w 23% jego zniżkę. Wg Etienne'a objawy te spowodowane są zwiększonym wydzielaniem adrenaliny przez nadnercza. Czynniki emocjonalne mogą wywierać także wpływ na rozmieszczenie krwi w ustroju. I tak uczucie radości i zadowolenia zwiększa dopływ krwi do mózgu, uczucie przykre zaś powoduje ucieczkę jej do naczyń jamy brzusznej (Kronfeld). Hering i Stark podnoszą, że pod wpływem czynników psychicznych serce ulega chwilowemu rozszerzeniu. Cramer i Wittkower stwierdzili zaś bądź zwiększenie, bądź zmniejszenie sylwety serca, co ich zdaniem pozostaje w związku ze zmianą napięcia naczyń krwionośnych i mięśnia sercowego.

Zainteresowanie wpływami czynników nerwowych i emocjonalnych na układ krążenia nabrało jeszcze większego znaczenia dzięki badaniom elektrokardiograficznym. Wpływ układu nerwowego wegetatywnego na elektrokardiogram znany był od dawna i był tematem licznych badań doświadczalnych autorów polskich i zagranicznych. Już Einthoven stwierdził, że drażnienie nerwu błędnego może spowodować zatrzymanie czynności serca; w niektórych przypadkach spostrzegał w elektrokardiogramie zmniejszenie fali P i T. Także zmniejszanie się tej fali T podczas wdechu i zwiększanie się jej podczas wydechu uważał on wraz z Messerle za następstwo zmiany napięcia nerwu błędnego. Również zmiany wysokości fali T występujące w tężyczce (także hiperwentylacyjnej) uważają Kronenberger i Ruffin za spowodowane zmianą napięcia nerwu błędnego. Rothberger i Winterberg wykazali, że drażnienie prawego nerwu błędnego zwalnia tętno, drażnienie zaś nerwu błędnego lewego przedłuża przewodnictwo. Fale P i T mają zmniejszać się pod wpływem zwiększonego napięcia nerwu błędnego, a załamek R zwiększa się. Drażnienie nerwu współczulnego lewego zwiększa lub odwraca falę P i zmniejsza załamek R. Fala T zwiększa się i staje się dodatnio-ujemna. Drażnienie zaś nerwu współczulnego prawego zwiększa falę P, zmniejsza załamek R. Fala T staje się wyższa, ujemno-dodatnia. Fogelson wykazał, że wskutek drażnienia nerwów błędnych fala P staje się dwufazowa, fala T ujemna, przy czym wpływ prawego nerwu błędnego na falę T jest silniejszy; czas PQ ulega przedłużeniu. Podobne zmiany w elektrokardiogramie stwierdza się po wstrzyknięciu ciał wagotropowych lub sympatykotropowych. Badania Diełowa i Lewitina wykazały, że podobne zmiany w elektrokardiogramie można otrzymać drogą odruchu warunkowego (np. po poprzednim kilkakrotnym wstrzykiwaniu acetylocholiny lub adrenaliny, a następnie po wkłuciu tylko igły). Walawski i Rasolt, Semerau-Siemianowski, Żera wykazali, że po wstrzyknięciu gynergenu i porażeniu nerwów współczulnych występuje wzrost załamka T. Walawski i Zawadzki wykazali, że po wstrzyknięciu fizostygminy wywierającej działanie ochronne względem acetylocholiny, a tym samym zadrażniającej nerw błędny, występuje zmniejszenie fali T. Hrom stwierdził, że zwiększone napięcie nerwu błędnego (po przecięciu nerwów współczulnych u królika) powoduje zwiększenie fali T. Po wstrzyknięciu zaś atropiny stwierdził u ludzi zwiększenie fali P, zmniejszenie fali T i skrócenie czasu PR.

Różnice w otrzymanych obrazach elektrokardiograficznych przez różnych autorów pochodzą stąd, że drażniąc np. nerw błędny działa się równocześnie na nerw współczulny. U wielu zwierząt i u człowieka gałązki obu nerwów przebiegają razem (Nordenfeld). Na ogół wszyscy autorzy są zgodni, że zwiększone napięcie nerwu błędnego powoduje zwolnienie tętna, obniżenie fali P, przedłużenie czasu przewodnictwa. Fala T może zachowywać się rozmaicie, zwykle jest wysoka. Zwiększone zaś napięcie nerwu współczulnego przyspiesza czynność serca, skraca czas przewodnictwa, zwiększa falę P, obniża wstawkę ST i spłaszcza falę T (Nordenfeld, Fogelson).

Spostrzeżenia na ludziach wykazały także, że pod wpływem czynników emocjonalnych występują w obrazie elektrokardiograficznym zmiany, które bez znajomości okoliczności, w jakich badanie przeprowadzono, określono by jako patologiczne. Zmiany te polegają na zaburzeniu rytmu serca, przewodnictwa, powstaniu odchyleń w zespołach przedsionkowych i komorowych. W dotychczasowym piśmiennictwie istnieją liczne doniesienia o zmianach w obrazie elektrokardiograficznym u człowieka w następstwie zadziałania czynników emocjonalnych. I tak Brückner stwierdził u kobiety lat 22 w czasie ataku histerii obniżenie wstawki $ST_{1, 2, 3}$ i spłaszczenie fali $T_{1, 2}$. W kilka minut po ustąpieniu ataku elektrokardiogram był prawidłowy. Przypuszcza on, że zmiany te są wywołane zaburzeniami hormonalnymi lub przyspieszonym opróżnianiem krwi z serca lub zastojem krwi żylnej z następową niedomogą naczyń wieńcowych serca. Kleyn spostrzegał u 2 kobiet z zaburzeniami psychicznymi w elektrokardiogramie zwiększenie fali P, obniżenie wstawki ST i spłaszczenie fali T. Ze względu na to, że częstość tętna w okresie występowania tych zmian (w okresie depresji i manii) nie ulegała zmienia, przyjmuje on, że przyczyną tych zmian w elektrokardiogramie mogło być zwężenie naczyń wieńcowych serca i niedotlenienie. Mainzer i Krause stwierdzili u chorych przed operacją pod wpływem strachu: a) przyspieszenie tętna i zwiększenie fal P i T, będące wg ich zdania następstwem podrażnienia nerwów sympatycznych, b) zmniejszenie zespołu QRS, zmiany we wstawkach ST i odwrócenie fali T. Uważają oni, że ostatnie zmiany są spowodowane podrażnieniem nerwów błędnych i skurczem naczyń wieńcowych serca. Witzleben, Austruck, Weinberg, Bier stwierdzili pod wpływem sugestii u osobników z chwiejnym układem nerwowym migotanie przedsionków, rozdwojenie fal P i zmianę wysokości fali T. Kowarzykowa opisała 2 przypadki odwracalnego bloku gałązki. W pierwszym przypadku blok gałązki występował pod wpływem strachu, w drugim zaś przypadku po wysiłku fizycznym. Kowarzykowa przyjmuje, że pojawienie się bloku gałązki w obu przypadkach było następstwem upośledzenia krążenia wieńcowego nasilającego się zarówno pod wpływem emocji, jak i wysiłku fizycznego.

Na szczególną uwagę zasługują wyniki badań przeprowadzonych przez Walawskiego na zawodnikach narciarskich w 1949 r. U większości badanych w liczbie kilkudziesięciu biorących udział w zawodach (skoki, zjazdy, biegi) stwierdził Walawski bezpośrednio przed zawodami przy braku jakichkolwiek dolegliwości ze strony serca krzywe elektrokardiograficzne przemawiające za niedomogą naczyń wieńcowych serca, a nawet krzywe zbliżone do zawałowych (obniżenie wstawki ST, spłaszczenie względnie odwrócenie fali T, występowanie załamka Q). Na podstawie badań własnych, autorów polskich (Czubalski, Rasolt, Semerau-Siemianowski, Żera, Zawadzki, Hrom) i zagranicznych dochodzi Walawski do wniosku, że przyczyną zmian elektrokardiograficznych jest zaburzenie równowagi układu nerwowego wegetatywnego, a nie schorzenie serca. Także Ljung, Björck, Nordenfeld przyjmują bezpośredni wpływ układu wegetatywnego na mięsień sercowy i na powstawanie krzywych elektrokardiograficznych.

W celu prześledzenia wpływu czynników emocjonalnych na układ krążenia a w szczególności na obraz elektrokardiograficzny przeprowadziłem badania na słuchaczach trzeciego i czwartego roku Oddziału Stomatologicznego Akad. Med. we Wrocławiu podczas zdawania egzaminu z zakresu chorób wewnętrznych w czasie od lutego do listopada 1950 r. Zdający byli pouczeni o celu przeprowadzonych badań.

Technika badania: badania przeprowadzono dwukrotnie lub trzykrotnie, a to w czasie zupełnego spokoju (na kilka dni przed egzaminem lub po egzaminie), bezpośrednio przed egzaminem i w czasie egzaminu. U zdających badano częstość tętna na tętnicy szprychowej, ciśnienie krwi tętnicze, pojemność życiową płuc, ilość oddechów na minutę oraz wykonywano elektrokardiogram.

Ogółem przebadano 72 zdających; w liczbie tej było 52 studentki i 20 studentów w wieku 22—30 lat. Wybitne zdenerwowanie cechujące się ogólnym niepokojem, drżeniem palców rąk, poceniem, zmianami naczynio-ruchowymi na skórze twarzy i szyi stwierdzono u 37 osób; pozostałych 35 osób zachowywało się spokojnie.

Tętno: częstość tętna w spokoju wahała się u studentów od 60—108/min, średnio wynosiła 80/min. W czasie emocji (bezpośrednio przed egzaminem lub w czasie egzaminu) tętno nie zmieniło się tylko u jednego studenta i wyno-

siło stale 108 uderzeń na min. U 19 studentów tętno przyspieszyło się podczas emocji i wynosiło 88—112, średnio 101 uderzeń na min. Przyspieszenie tętna wynosiło od 4—32 uderzeń na min., średnio 21 uderzeń na min.

U studentek częstość tętna w spokoju wahała się od 68—108/min., średnio 88 uderzeń na min. Podczas emocji częstość tętna nie zmieniła się u jednej studentki, a wzrosła u 51 studentek, wahając się od 80—124, średnio 104 uderzeń na min. Przyrost tętna wynosił od 4—36, średnio 16 uderzeń na min.

Z porównania częstości tętna podczas emocji u studentów i studentek wynika, że przyrost jego był nieznacznie tylko większy u studentek i wynosił średnio 3 uderzenia na min.

Częstość oddechów: liczba oddechów na min. u studentów wynosiła w spokoju 16—20, średnio 18 oddechów na min. Podczas emocji liczba oddechów na min. zwiększyła się u wszystkich zdających i wynosiła od 18—28, średnio 23 na min. Przyspieszenie oddychania wynosiło od 2—12.

U studentek liczba oddechów w spokoju wynosiła od 14—30, średnio 22,4 na min. Podczas emocji częstość oddechów wynosiła od 18—36, na min.; nie zmieniła się u 3 studentek, obniżyła się u 2 o 1,2 oddechy na min., a zwiększyła się u 47 studentek i wynosiła średnio 28,7 oddechów na min. Wzrost częstości oddechów wynosił od 2—16 na min.

Z zestawienia niniejszego wynika, że przyspieszenie oddychania podczas emocji było znacznie większe u studentek i wynosiło 6,7 oddechów na min.

Pojemność życiowa płuc: u studentów w spokoju wynosiła od 3 100—5 400 ml, średnio 4 200 ml. Podczas emocji wynosiła od 3 000 — 5 400, średnio 3 800 ml; nie zmieniła się u 3 studentów, wzrosła u 2 studentów po 200 ml i zmniejszyła się u 15 o 100—700 ml, średnio o 300 ml.

U studentek pojemność życiowa w spokoju wynosiła od 2 100—4 000, średnio 3060 ml. Podczas emocji wynosiła od 2 500—3 500, średnio 2 840 ml. Nie zmieniła się u 8 studentek, zwiększyła się u 3 studentek o 100—300 ml, zmniejszyła się u 41 studentek o 100—700 ml, średnio o 240 ml.

Zmniejszenie pojemności życiowej było zatem wybitniejsze u studentów.

Ciśnienie krwi tętnicze: u studentów ciśnienie krwi skurczowe w spokoju wynosiło od 100—145, średnio 125 mm Hg. Podczas emocji wynosiło od 120—160, średnio 135 mm Hg. Nie zmieniło się u 3 studentów, zmniejszyło się u jednego i wzrosło u 16 studentów o 5—30 mm Hg, średnio o 15 mm Hg. Ciśnienie krwi rozkurczowe wynosiło w spokoju od 50—110, średnio 80,5 mm Hg. Podczas emocji wynosiło od 75—110, średnio 90 mm Hg. Nie zmieniło się u 4, zmniejszyło się u 2 o 5 mm Hg, podniosło się u 15 studentów o 5—25 mm Hg, średnio o 10 mm Hg.

U studentek ciśnienie krwi skurczowe w spokoju wynosiło od 100—150, średnio 122 mm Hg. Podczas emocji wynosiło od 105—165, średnio 132 mm Hg. Nie zmieniło się u 7, obniżyło się u 8 o 5—25 mm Hg i podniosło się u 37 studentek o 5—35 mm Hg, średnio o 10 mm Hg.

Ciśnienie krwi rozkurczowe wynosiło w spokoju od 60—110, średnio 79 mm Hg. Podczas emocji wynosiło od 60—110, średnio 86 mm Hg. Nie zmieniło się u 16, zmniejszyło się u 5 o 5—30 mm Hg, wzrosło u 31 studentek o 5—20 mm Hg.

Elektrokardiogram: badanie elektrokardiograficzne przeprowadzono na aparacie Triplex i Siemens. Wykonywano odprowadzenia kończynowe i przedsercowe CR 2, 4, 6. Elektrokardiogramy podczas spokoju wykazywały nieduże odchylenia od normy u 6 osób (7,8%), jak przeciążenie lewokomorowe I st., głębokie S 1, 2, wysokie P 2, 3, spłaszczone T 2, 3, obniżenie wstawki ST 2, 3, niski woltaż R w kilku odprowadzeniach. U 6 badanych stwierdzono lewogram, a u 9 badanych przewagę prawokomorową. U 57 badanych był normogram.

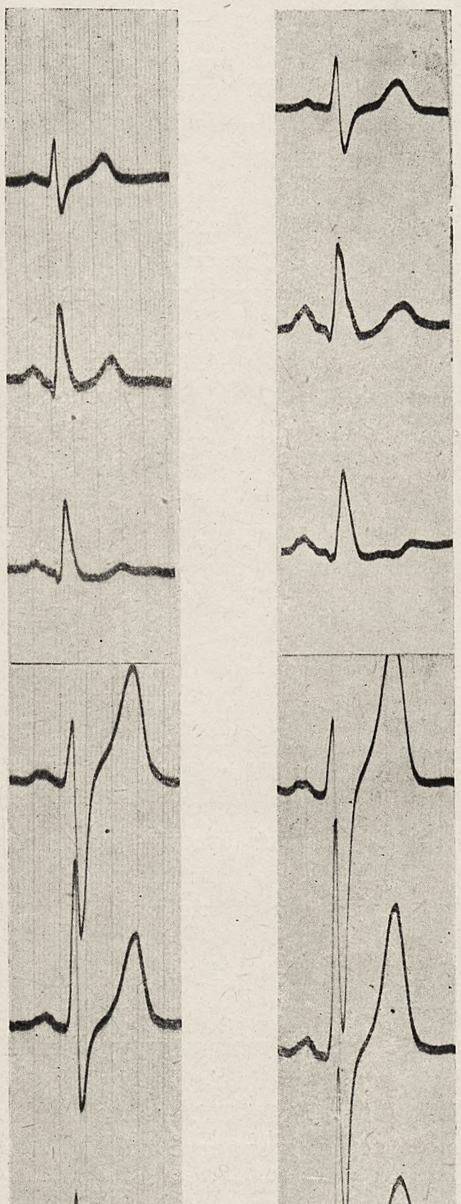
Pod wpływem emocji nie zmienił się elektrokardiogram u 32 badanych (41,6%), a u 40 badanych (58,4%) stwierdzono mniej lub więcej zaznaczone zmiany. Oś elektryczna serca nie zmieniła się ani w jednym przypadku. Zmiany w elektrokardiogramie dotyczyły częstości tętna, fal P, T i wstawki ST.

Częstość tętna: zaznaczyć należy, że stwierdzono różnice w częstości tętna na tętnicy szprychowej podczas przeprowadzania badań omówionych i w chwili wykonywania Ekg. Częstość tętna była znacznie wyższa przy liczeniu na tętnicy szprychowej i wynosiła od 20—30 uderzeń więcej w niektórych przypadkach niż w czasie wykonywania Ekg. Czas, jaki upłynął od chwili przeprowadzenia badań (oddech, pojemność życiowa, tętno) do chwili wykonania Ekg wynosił najwyżej 3—5 min. W spokoju częstość tętna na Ekg wynosiła u studentów od 60—80 uderzeń na min., średnio 70 na min.

Podczas emocji częstość tętna wynosiła od 65—120, średnio 80 uderzeń na min. U studentek w spokoju wynosiła od 50—100 na min., średnio 74 uderzeń na min. Podczas emocji wynosiła od 60—120, średnio 84 na min.

Ryc. 1

a b



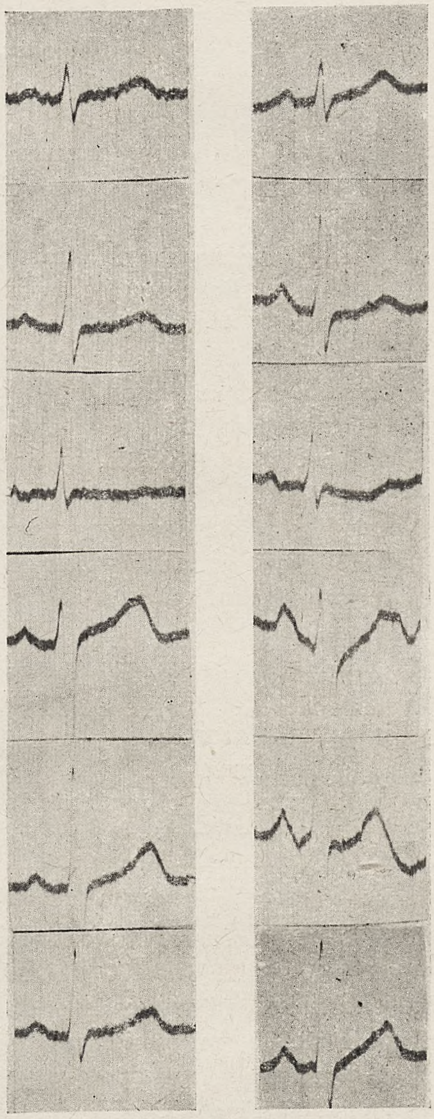
U studentki nr 33 poza nieznacznym przyspieszeniem częstości tętna, bo wynoszącym 5 uderzeń na min., stwierdzono skurcze dodatkowe komorowe.

Przyspieszenie czynności serca w Ekg odbywało się kosztem skrócenia przerwy wyrównawczej.

Zmianę fali P stwierdzono u 18 badanych (23,4%). U 7 badanych fale P 2, 3 były wyższe i nie towarzyszyły im inne zmiany w Ekg (ryc. 1 a, b. Badany nr 1. P 2, 3 podczas emocji wyższe). U badanej nr 52 podwyższyły się

Ryc. 2

a b

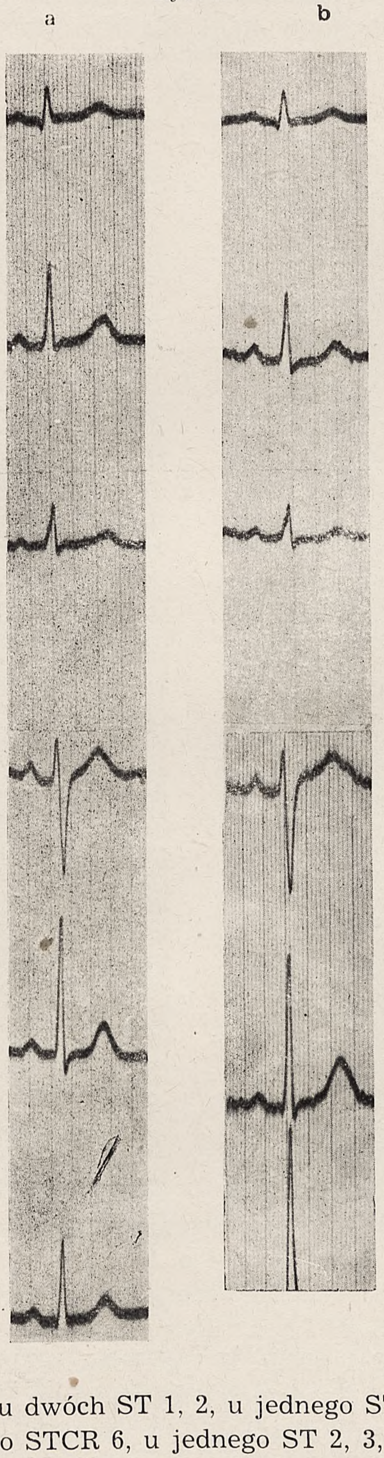


fale P 2, 3, PCR 2, 4, u badanej nr 51 podwyższyły się podczas emocji fale P we wszystkich odprowadzeniach i nie towarzyszyły im inne zmiany w Ekg (ryc. 2 a, b). U pozostałych badanych stwierdzono obok podwyższenia się fali P 2, 3 zmiany w załamkach ST i w falach T. U studenta nr 48 w spokoju stwierdzono wysokie, kończyste P 2, 3; podczas emocji zmiany te nie nasiliły się.

Najczęstszą zmianą w Ekg było obniżenie wstawki ST w jednym lub kilku odprowadzeniach. Ogółem stwierdzono obniżenie wstawki

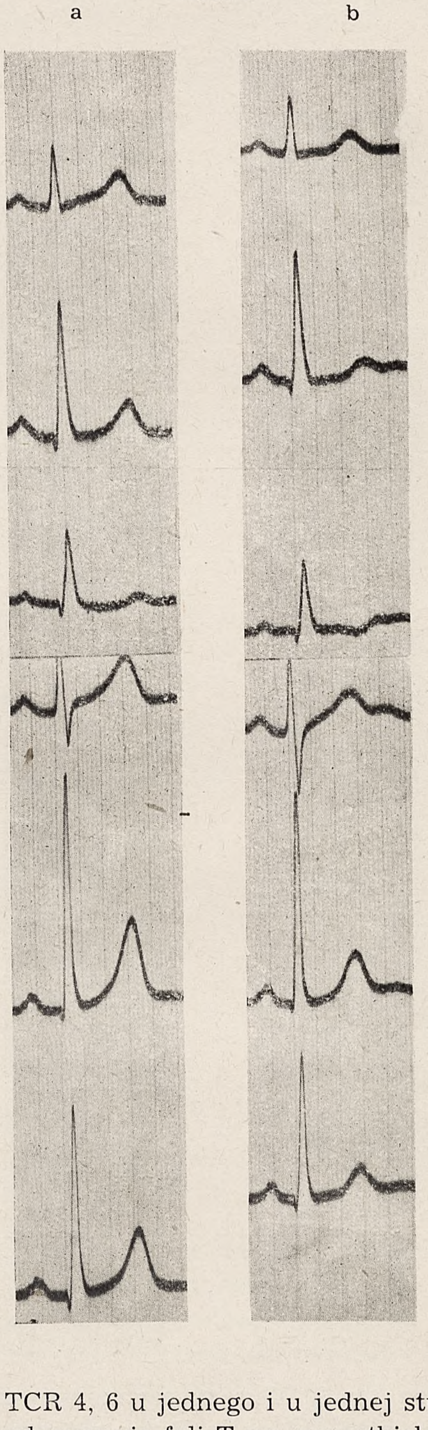
ST u 25 badanych (32,5%). U 7 badanych zmiany dotyczyły wyłącznie wstawki ST; u pozostałych zaś badanych stwierdzono równocześnie zmiany w falach T i P. U 8 badanych obniżyła się wstawka ST 2, u 11 badanych ST 2, 3, u dwóch ST 1, 2, u jednego ST 1, 2, 3, u jednego STCR 6, u jednego ST 2, 3, CR 4, 6, u jednego ST 2, 3, CR 4, u jednego STCR 4. Obniżenie wstawki ST wynosiło od ½ do 2 mm.

Ryc. 3



Zmianę fali T stwierdzono u 25 badanych (32,5%). U 6 badanych zmiana dotyczyła wyłącznie załamków T, u 19 zaś obok zmian w załamkach T stwierdzono równocześnie zmiany w wstawce ST lub fali P. Spłaszczenie T 2 stwierdzono u 3 badanych, T 3 u dwóch, T 1, 2 u ośmiu, T 1, 2, 3 u jednego, T 1, 3 u pięciu, TCR 4 u dwóch, T 1, 2, TCR 6 u jednego, T 1, 2, TCR 4, 6 u jednego i u jednej studentki (Nr 4) spłaszczenie fali T we wszystkich odprowadzeniach. U studentki nr 64 TCR 4 dodatnie przekształciło się w dwufazowe.

Ryc. 4

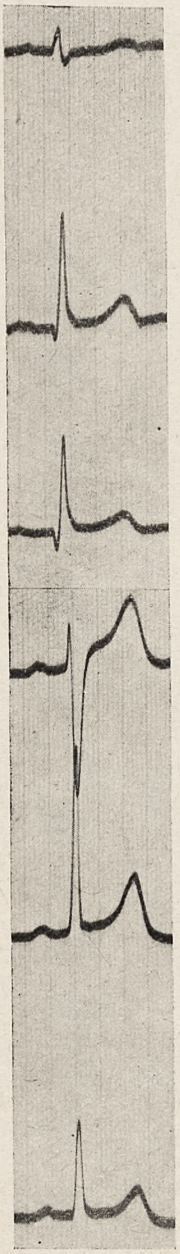


Zmiany elektrokardiograficzne stwierdzone podczas emocji u większości badanych były nieduże tak, że mając przed oczyma tylko Ekg

wykonany podczas emocji byłoby trudno dostrzec je. Porównując dopiero Ekg wykonany podczas spoczynku i podczas emocji można zauważyć różnice. Jedynie u 7 badanych (9,1%) Ekg wykazywał większe odchylenia rzucające się w oczy. Dlatego opis tych elektrokardiogramów podam pokrótce.

Ryc. 5

a b

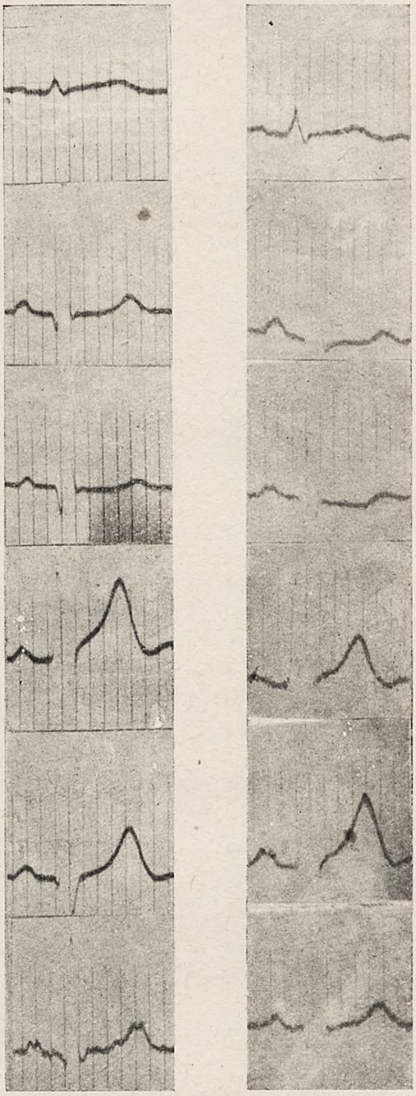


Badana nr 3. Ekg spoczynkowy: czas PQ 0,16 sek. QRS 0,07 sek. Rytm zatokowy miarowy 55/min. R 1 niskie. Orzeczenie: zaznaczona przewaga prawokomorowa. Ekg podczas emocji: czas PQ 0,16. QRS 0,06 sek. Rytm zatokowy miarowy 85/min. P 2, 3 wyższe, ST 2, 3 obniżone. T 2, 3 spłaszczone (ryc. 3 a, b).

Badana nr 4 Ekg spoczynkowy: czas PQ 0,18 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy miarowy 65/min. T 3 spłaszczone. Orzeczenie: Ekg prawidłowy. Ekg podczas emocji: czas PQ 0,18 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy miarowy 80/min. Załamki R nieco wyższe. ST 2, 3 wyraźnie obniżone. T 2 spłaszczone. T 3 ujemne. Także fa-

Ryc. 6

a b



le TCR 2, 4, 6 w porównaniu z Ekg spoczynkowym są niższe (ryc. 4 a, b).

Badana nr 5. Ekg spoczynkowy: czas PQ 0,16 sek. QRS 0,07 sek. Rytm zatokowy miarowy 75/min. R 1 niskie, S 1 głębokie. ST 2, 3 nieco uniesione. Orzeczenie: dekstrogram. Ekg podczas emocji: czas PQ 0,16 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy miarowy 85/min. R 1 niskie, S 1 głębokie. ST 2, 3 nieco obniżone. T 2 spłaszczone. T 3 płaskie (ryc. 5 a, b).

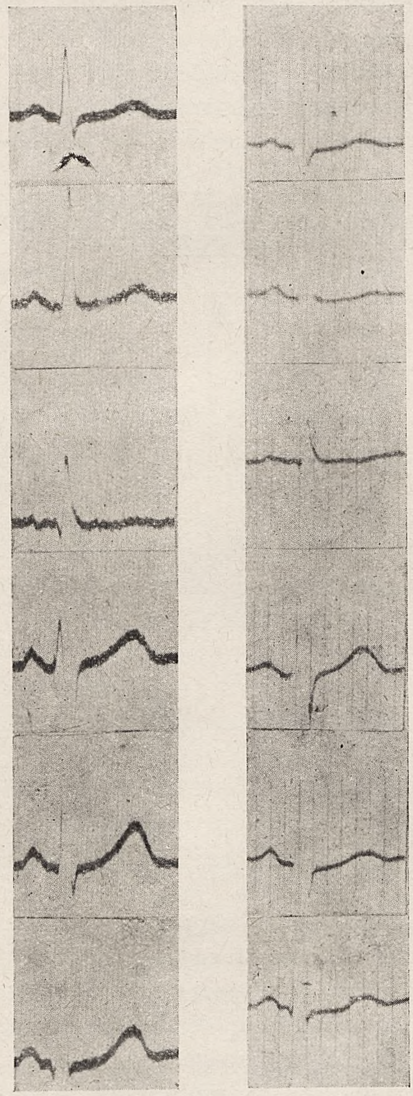
Badany nr 40. Ekg spoczynkowy: czas PQ 0,15 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy mia-

rowy 80/min. R 1 niskie. R 2, 3, RCD 4 wysokie. T 3 spłaszczone. Orzeczenie: przewaga prawokomorowa. Ekg podczas emocji: czas PQ 0,15 sek. Czas QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy miarowy 85/min. ST 2,3 obniżone. T 2, 3 spłaszczone (ryc. 6 a, b).

Badany nr 45. Ekg spoczynkowy: czas PQ 0,14 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy miarowy 80/min. T 2 nieco spłaszczone. T 3 płaskie. Ekg podczas emocji: czas PQ 0,13 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy miarowy. 100/min. ST 1, 2, 3, STCR 4, 6 obniżone. T 1, TCR 4, 6 spłaszczone. T 2, 3 płaskie (ryc. 7 a, b).

Ryc. 7

a b

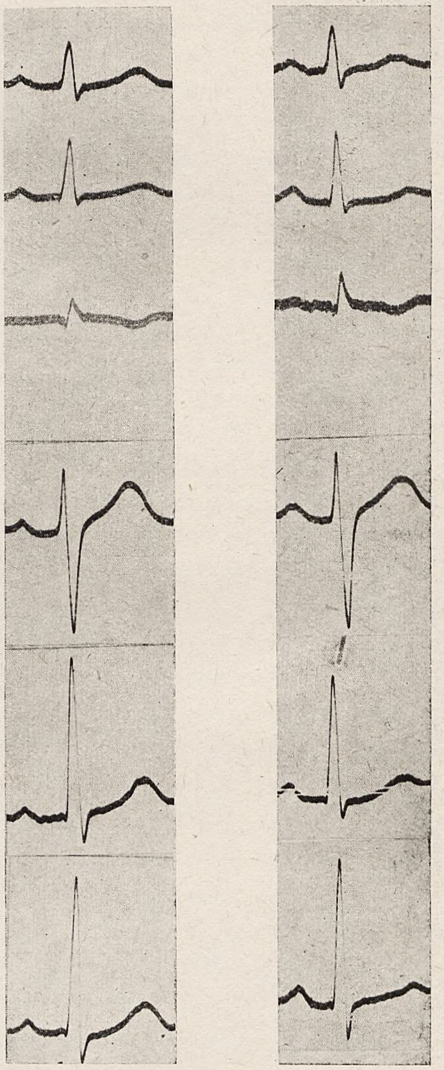


Badana nr 50. Ekg spoczynkowy: czas PQ 0,18 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy 80/min. Q 3 głębokie. R 3 niskie. T 3 płaskie, dwufazowe. Ekg podczas emocji: czas PQ 0,18 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy miarowy 110/min. P 1, PCR 2, 4, 6 nieco wyższe. ST 2, STCR 4 obniżone. T 1, 2, TCR 4, 6 wyraźnie spłaszczone (ryc. 8 a, b).

Badana nr 76. Ekg spoczynkowy: czas PQ 0,18 sek. QRS 0,07 sek. Rytm zatokowy miarowy 75/min. T 3 płaskie. Ekg podczas emocji: czas PQ 0,16 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy miarowy 90/min. P 2, 3 wyższe. ST 2, 3, STCR 6 obniżone. T 1, TCR 6 spłaszczone. T 2, płaskie, T 3 płaskie, ujemne. (ryc. 9 a, b).

Ryc. 8

a b



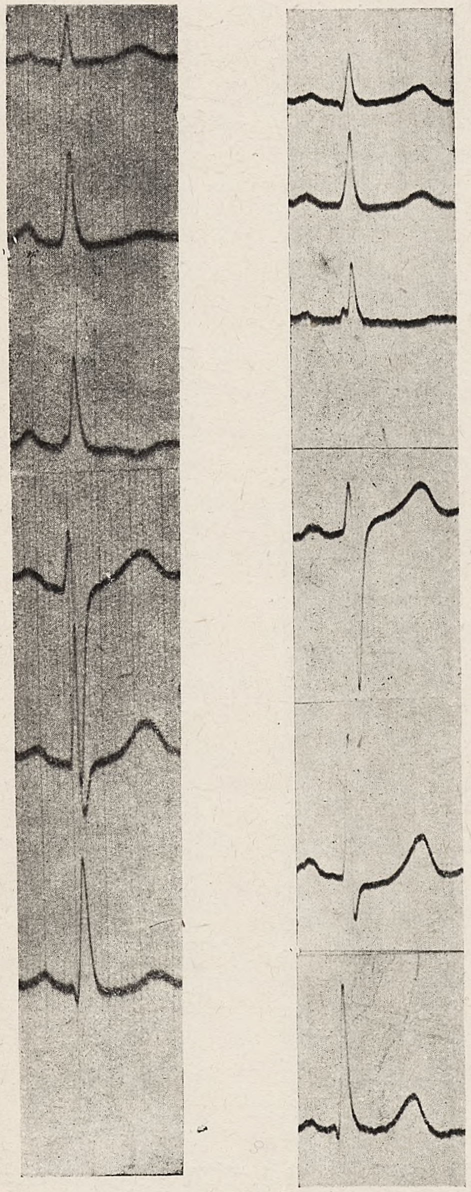
Z przedstawionych badań wynika, że pod wpływem emocji (przed lub podczas egzaminu) stwierdzono u większości badanych przyspieszenie tętna w 98,4%, przyspieszenie częstości oddechów w 92%, wzrost ciśnienia krwi skurczowego w 70%, rozkurczowego w 60%, zmniejszenie pojemności życiowej w 71,6% i zmiany w obrazie elektrokardiograficznym w 58,4%. Polegały one na przyspieszeniu czyn-

ności serca, zwiększeniu fali P, obniżeniu wstawki ST oraz spłaszczeniu fali T.

Z załączonego zestawienia wynika, że spośród 40 badanych, u których stwierdzono zmiany elektrokardiograficzne u 26 wystąpiły równocześnie przyspieszenie tętna, oddechów,

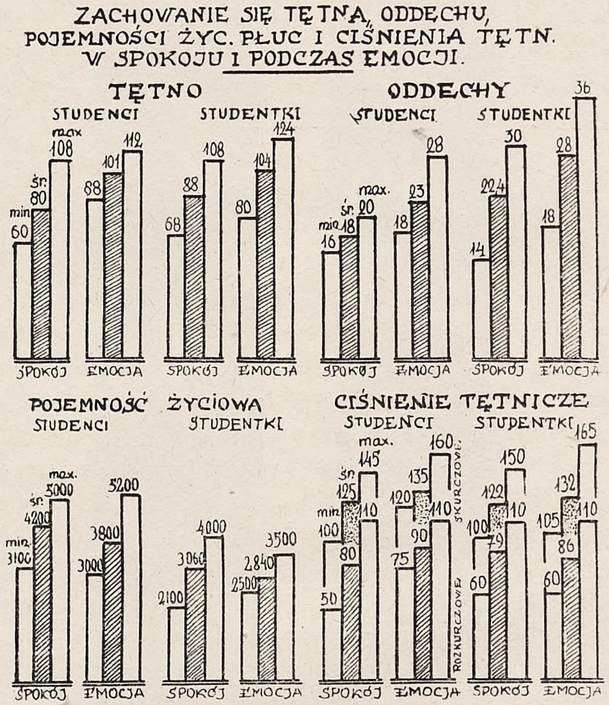
Ryc. 9

a b



zmniejszenie pojemności życiowej, wzrost ciśnienia krwi tętniczego. U 14 zaś badanych wartości przeprowadzonych badań zachowywały się różnie (np. pojemność życiowa nie zmieniła się lub zmniejszyła się, ciśnienie krwi obniżyło się itd.). Podkreślić dalej należy, że spośród tych 40 badanych u 26 zmiany elektrokardiograficzne dotyczyły serca prawego (zwiększenie fali P 2, 3, obniżenie wstawki ST 2, 3, spłaszczenie fali T 2, 3); u 13 zaś badanych zmiany wystąpiły w innych odprowadzeniach, a więc dotyczyły one także serca lewego. U jednej badanej wystąpiły skurcze dodatkowe komorowe. Spośród 32 badanych, u których w elektrokardiogramie nie było zmian podczas emocji, u 22 stwierdzono równocześnie przyspieszenie tętna, oddechów, wzrost ciśnienia krwi tętniczego i zmniejszenie pojemności życiowej płuc. U 12 zaś otrzymane wyniki wymienionych badań zachowywały się różnie.

Stwierdzone w przytoczonym materiale zmiany w zakresie układu krążenia i w Ekg są prawdopodobnie, uwzględniając już bogate w tej dziedzinie piśmiennictwo, następstwem pobudzenia układu nerwowego współczulnego.



Że zaburzenia w zakresie układu krążenia łącznie ze zmianami elektrokardiograficznymi wystąpiły wśród zdających w różnym stopniu, należy wytłumaczyć to różną wrażliwością układu nerwowego wegetatywnego na czynniki emocjonalne. U osobników z chwiejnym układem nerwowym ten sam czynnik emocjonalny wywoła większe zmiany w zakresie układu krążenia i w Ekg.

Podkreślić należy, że mimo wielu badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych nie jest dostatecznie wyjaśnione, na jakiej drodze układ wegetatywny wywołuje zmiany w obrazie elektrokardiograficznym. W a l a w s k i rozpatrując przyczynę powstania odchyleń w elektrokardiogramach u zawodników docho-

dzi do wniosku następującego: elektrokardiogramy patologiczne powstają u sportowców wskutek silnego pobudzenia układu współczulnego pod wpływem emocji przed zawodami. Czynnikiem potęgującym przewagę układu współczulnego jest wysiłek fizyczny. Zsumowanie się więc wysiłku fizycznego i czynnika emocjonalnego pobudza nadmiernie układ współczulny, który działa bezpośrednio na przemianę mięśnia sercowego, powoduje zmianę prądów depolaryzacji i repolaryzacji, a tym samym powstanie krzywych patologicznych w Ekg. Ponieważ wydzielona podczas emocji wskutek zadrażnienia układu współczulnego w nadmiarze adrenalina rozszerza naczynia krwionośne, a więc poprawia ukrwienie mięśnia sercowego, przeto odchylenia w Ekg stwierdzone u sportowców nie świadczą o upośledzeniu krążenia wieńcowego, lecz są wyrazem zwiększonego napięcia układu współczulnego.

Badania doświadczalne różnych autorów nad wpływem adrenaliny na serce i Ekg u ludzi i zwierząt nie zawsze dały zgodne wyniki (Straub, Rothberger, Winterberg, Vesa i inni). Wg Gremels'a adrenalina zwiększając zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen może spowodować niedomogę serca mimo równoczesnego rozszerzenia naczyń wieńcowych, czemu zaprzeczają znowu badania Gollwitzer'a-Meier'a i Krotz'a, Gauer'a i Kramer'a. Veith stwierdził u zwierząt po dużych dawkach adrenaliny zmiany w Ekg (obniżenie wstawki St, odwrócenie fali T), a w mięśniu sercowym wykazał histologicznie ogniska martwicy. Zmiany te uważa Veith za powstałe wskutek zaburzenia przemiany chemicznej w mięśniu sercowym pod wpływem adrenaliny. Nordenfeld stwierdził po wstrzyknięciu adrenaliny dożylnie w ilości 1/4 mg u kobiety gwałtowną duszność, ściskanie w klatce piersiowej, przyspieszenie tętna, znaczny wzrost ciśnienia krwi, a w Ekg zaburzenia rytmu i przewodnictwa, uniesienie wstawki ST, świadczące o niedomodze wieńcowej. Niedomoga naczyń wieńcowych powstała prawdopodobnie wskutek gwałtownego wzrostu ciśnienia krwi i przyspieszenia czynności serca. Objawy te ustąpiły wraz z obniżką ciśnienia krwi. Zdaniem Nordenfelda nie można porównać wpływu przewagi układu współczulnego na serce wywołanej doświadczalnie adrenaliną z przewagą występującą samoistnie. Podczas gdy zmiany elektrokardiograficzne w pierwszym przypadku mogą świadczyć o niedomodze wieńcowej spowodowanej dużym wzrostem ciśnienia krwi tętniczego i przyspieszeniem czynności serca, to w drugim są one według Nordenfelda wynikiem bezpośredniego wpływu układu współczulnego na mięsień sercowy.

Rozważając przyczyny wystąpienia zmian elektrokardiograficznych podczas emocji, należy wziąć pod uwagę następujące możliwości ich powstania. Pobudzenie układu współczulnego pod wpływem czynników emocjonalnych zwiększa wydzielanie adrenaliny lub noradrenaliny. Wskutek tego występuje zwężenie naczyń krwionośnych, wyraźniej zaznaczone w naczyniach żylnych, mających silniej wykształconą mięśniówkę, zwiększenie oporów na obwodzie i obciążenie serca przede wszystkim lewego. Serce odpowiada na zwiększenie oporów wzmocnieniem skurczów i przyspieszeniem czynności, które równocześnie jest wywoływane zwiększonym wydzielaniem adrenaliny w pozazwojowych zakończeniach nerwów przyspieszających. Zwiększenie rozrzutnej i nieekonomicznej pod wpływem przewagi układu współczulnego przemiany materii mięśnia sercowego, warunkujące jego wzmożoną pracę podnosi zapotrzebowanie na tlen.

Rozszerzenie naczyń wieńcowych serca pod wpływem adrenaliny jest niezawsze wystarczające, by pokryć nadmierne zapotrzebowanie na tlen. Dlatego wskutek zmienionych warunków pracy serca może powstać niedobór tlenu — hypoxia. Ponadto w chwili największego napięcia układu współczulnego włącza się natychmiast wagotonia. Zwiększone parcie na pressoreceptory w zatoce szyjnej (sinus caroticus) i w łuku tętnicy głównej przenoszone włókienkami dośrodkowymi układu przywspółczulnego przechodzi na ośrodek nerwu błędnego i sprowadza wagotonię, realizowaną przez odśrodkowe ruchowe gałązki nerwu błędnego; prowadzi to do zwiększonego wydzielania acetylocholiny w pozazwojowych gałązkach nerwu błędnego w sercu, czego wynikiem będzie mniej lub więcej zaznaczony rzadkoskurcz (bradycardia) oraz prawdopodobnie zwężenie naczyń wieńcowych serca, a stąd jeszcze większy niedobór tlenu, tym silniejszy, że równocześnie zmniejsza się szybkość przepływu krwi przez naczynia wieńcowe. Ten stan anoksji w mięśniu sercowym nie trwa długo, bo acetylocholina spowoduje

Zachowanie się tętna, oddechów, pojemności życiowej płuc i tętniczego ciśnienia krwi u 40 badanych, ze zmianami w elektrokardiogramie.

(Znak + oznacza zwiększenie, znak — zmniejszenie wartości)

L. p.	Nr kol. badanego	Tętno	Oddechy	Pojemność życiowa płuc ml	Ciśnienie krwi skurcz.	Ciśnienie krwi rozkurcz.	Zmiany w Ekg
1.	1.	+20	+ 6	0	+20	+ 5	P 2,3 wyższe
2.	3.	+ 8	+ 6	—200	0	+ 5	ST 2, 3 STCR 4 obniżone T 2, 3 TCR 4 niższe
3.	4.	+15	+ 4	—500	0	+15	ST 2, 3 obniż. T 2, 3 CR 2, 4, 6 niższe
4.	5.	+10	+ 6	—400	+ 5	+10	ST 2, 3 obniż. TCR 4, 6 niższe
5.	6.	+10	+ 2	—200	0	+10	ST 2, 3 nieco obniżone, T 2, 3 niższe
6.	7.	+ 5	+ 8	—300	+25	+10	P 2, 3 wyższe, ST 2, 3 obniżone
7.	8.	+10	+ 4	+100	+10	+10	ST 2. 3 obniż., H 1, 2, TCR 4, 6 niższe
8.	9.	+45	+ 4	0	+ 5	0	T 1, 2 niższe
9.	13.	+55	+ 8	—600	+10	+15	STCR 4 obniż., T 1, 2 niższe
10.	15.	+10	+ 2	—300	+20	+15	P 2, 3 wyższe
11.	17.	+ 5	+ 6	0	+20	+30	T 2, 3 niższe, STCR 4 obniżone
12.	18.	+25	+ 2	—250	+20	+25	R 2, 3 T 2, 3 niższe
13.	19.	+15	0	—300	+ 5	0	P 2, 3 wyższe, T 2 niższe
14.	22.	+20	+ 2	—100	+30	+30	T 2, 3 niższe
15.	26.	+15	0	0	+25	0	P 2 wyższe, ST 2, 3, STCR 4 6 obniż.
16.	29.	+15	+ 2	—100	+30	+15	ST 2 obniżone, T 2 spłaszczone
17.	30.	0	+ 2	—100	+20	+10	ST 1, 2 obniżone
18.	32.	0	+ 8	—300	+20	+20	ST 2 obniżone
19.	33.	+10	+ 8	—100	+20	+20	ekstrasystole
20.	36.	+15	+ 6	—100	+30	0	ST 2 obniżone
21.	39.	0	+ 4	—150	+10	+10	ST 1, 2 obniżone, T 1, 2 spłaszczone
22.	40.	+10	+ 4	—300	0	+10	ST 2. 3 obniżone
23.	43.	+32	+ 4	—100	+10	0	ST 2, 3 obniżone, T 2, 3 spłaszczone
24.	45.	+15	+ 6	—200	+ 5	— 5	ST 1, 2, 3, STCR 4, 6 obniżone T 1, 2 spłaszczone
25.	50.	+15	+ 4	—500	— 5	— 5	P 1, 2 wyższe, ST 2, 3, STCR 4, 6 obniżone
26.	51.	+25	+ 6	—200	+20	+10	P wyższe we wszystkich odprow., T 3 spłaszczone
27.	52.	+45	+16	—500	+20	+ 5	P 2, 3, PCR 2, 4 wyższe, R 1, 2, RCR 4 wyższe, T 2 niższe. T 3 spłaszczone
28.	53.	+15	+ 4	—400	+10	— 5	P 2, 3 wyższe
29.	54.	+10	+10	—400	+15	+10	P 2, 3 wyższe, ST 2, 3 nieco obniżone
30.	55.	+20	+ 4	—600	+30	+20	P 2, 3 wyższe, PCR 4, 6, ST 3 obniżone
31.	58.	+25	+12	+200	+20	+10	P 2, 3 wyższe
32.	61.	+ 5	+ 4	—300	+ 5	+10	P 2, 3 wyższe
33.	62.	+10	+ 4	—200	+15	+ 5	P 2, 3 wyższe
34.	64.	+10	+ 8	+300	+ 5	0	ST 2, 3 obniżone, TCR 4 dwufazowe
35.	65.	+10	+ 2	—100	+10	+10	ST 2, 3 obniżone
36.	66.	+10	+ 2	0	+15	—10	P 2, 3 wyższe, ST 2 3 obniżone
37.	67.	+35	+ 4	—300	+10	0	P 2, 3 wyższe, ST 2, 3 obniżone
38.	68.	+ 5	0	—400	+30	+30	P 2, 3 wyższe, ST 2, 3 obniżone
39.	72.	+ 5	0	0	+10	+25	P 2, 3 wyższe
40.	76.	+20	+ 6	—300	+15	+ 5	P 2, 3 wyższe, ST 2, 3, STCR 6 obniżone, T 1, 2, TCR 6 spłaszczone, T 3 ujemne.

obniżenie zapotrzebowania na tlen i zmniejszy jego zużycie.

W badaniach naszych prawie regułą było zmniejszenie pojemności życiowej płuc, co znowu wiąże się z podniesieniem ciśnienia w klatce piersiowej i z utrudnieniem dopływu krwi do serca prawego. Zmniejszenie pojemności życiowej płuc można by wytłumaczyć tym, że powstało ono na drodze odruchu z zatoki szyjnej, podrażnionej wysokim ciśnieniem. Przyspieszenie zaś oddechów byłoby wyrazem wyrównania zmniejszonej pojemności życiowej płuc, a nawet wagotonii.

W tym więc ujęciu zmiany w elektrokardiogramie stwierdzane podczas emocji byłyby wyrazem niedotlenienia, a nie bezpośredniego wpływu układu współczulnego na mięsień sercowy. Występowanie zaś zmian elektrokardiograficznych przede wszystkim w zakresie serca prawego należało by tłumaczyć jego słabszym mięśniem i szybszym przeciążeniem.

Jest to oczywiście jedna z mozliwości wytłumaczenia zmian elektrokardiograficznych powstałych pod wpływem czynników emocjonalnych, trudna do udowodnienia ze względu na złożony mechanizm czynników regulujących układ krążenia.

Inni znowu autorzy tłumaczą zmiany elektrokardiograficzne pod wpływem emocji niedotlenieniem powstałym bądź wskutek skurczu naczyń wieńcowych serca, bądź wskutek niedostatecznego opróżniania się serca, bądź wskutek zastoju krwi żylnej. Wyjaśnienie tych spraw wymaga jeszcze dalszych badań.

Wpływ czynników emocjonalnych na ustrój, w pierwszym zaś rzędzie na układ krążenia, jest pierwszorzędnej wagi. Jest rzeczą znaną powszechnie, że nawet słabe czynniki emocjonalne mogą zwłaszcza u osobników z chwiejnym układem nerwowym wegetatywnym spowodować stałe zaburzenie jego równowagi i wytworzenie się obrazu chorobowego określonego pojęciem nerwicy. Schenk i Fischer przyjmują, że powtarzające się pobudzenie układu nerwowego współczulnego powoduje naprzemian kwasicę i alkalozę, które sprowadzają jego nadmierną wrażliwość i powstanie nerwicy. Wg Hessa i Bohnenkampfa zaburzenia regulacji układu nerwowego powodują zmianę procesów w mięśniu sercowym, upośledzają jego prawidłową czynność i mogą doprowadzić do zmian organicznych. Porównując zaburzenia w zakresie narządu krążenia łącznie ze zmianami elektrokardiograficznymi u osób z nerwicą serca i nerwicą naczynioruchową, z zaburzeniami stwierdzonymi podczas emocji w naszym materiale, musimy zauważyć ich duże podobieństwo. Z tego też względu jest zrozumiała rola czynników emocjonalnych w etiologii nerwic. W tym ujęciu nerwica wegetatywna byłaby utrwalonym stanem emocjonalnym.

Duże zasługi nad badaniem nerwic układu krążenia położyła szkoła radziecka z Pawłowem na czele. Pawłow i jego uczniowie, jak Pietrowa, Uśniewicz ii. wykazali, że pod wpływem różnych bodźców, w pierwszym rzędzie psychicznych, powstaje zaburzenie równowagi korowo-podkorowej, a co za tym idzie zaburzenie układu wegetatywnego. Należy także wspomnieć, że autorzy radzieccy (z Langiem J. na czele) podkreślają znaczenie czynników emocjonalnych w powstawaniu nadciśnienia pierwotnego, uważanego za nerwicę naczyniową

Z tych też względów czynniki emocjonalne, zwłaszcza długotrwałe i powtarzające się, jak to wykazały badania szkoły radzieckiej podczas ostatniej wojny, a szczególnie badania podczas oblężenia Leningradu, nabierają znaczenia pierwszorzędnej wagi i zasługują na wszechstronne opracowanie.

PIŚMIENNICTWO:

Astruck P.: Münch. med. Wschr. 1922 II, 1730. — Biörck G.: Brit. Heart J. 1947, T. 9. Str. 181. — Brückner: Z. f. Kreislaufforsch. 30, 174—176, 1938. — Cramer H., Wittkower E.: Klin. Wschr. 1930, II. 1296—1298. — Czubalski Fr.: Przegląd Fizjologii Ruchu Nr 3—4. 1935/36. — Diełow i Lewitin wg Fogelsona. — Etienne i Richard: Paris méd. 1919. — Fogelson L. J.: Osnowy kliniczeskoj elektrokardiografii. 1948. — Gamski M.: Pol. Tyg. Lek. Nr 9 10. 1950.. — Gauer i Kramer: Pflügers Arch. 242. 328. 1939. — Gollwitzer-Meier Kl. i Ch. Kroetz: Klin. Wschr. 869. 1939. — Gremels H.: Arch. f. exper. Path. 182. I. 1936. — Hering H. E.: Dtsch. med. Wschr. 173. I. 1921. — Hess i Bohnenkampf: wg Reindell i Bayer. — Hochrein M.: Herzkrankheiten. T. II. Str. 119—122. Drezno—Lipsk. 1943. — Hrom S.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1934. — Kleyn J. B.: Z. f. Kreislaufforsch. Str. 353. 1934. — Knauer: wg Kràl i Jonas. — Kowarzykowa Z.: Przegląd Lek. Str. 867—875. 1947. — Kràl J. i Vrat Jonas: Z. f. Kreislaufforsch. Str. 178—185. 1933. — Kronenberg F. i H. Ruffin: Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 165. 1929. — Lang J.: wg Aleksandrow — Zdrowie Publiczne R. 66. Nr 1—2. 1950. — Ljung O.: Cardiologia T. XIV. Z. 3/4. 1949. Bazylea. — Mainzer F. i M. Krauze: Cardiologia Z. 3. Str. 286—299. 1939. Bazylea. — Marston wg Kràl i Jonas. — Messerle Z. Neurol. T. 117. 1928. — Pawłow, Pietrowa, Uśniewicz: wg Sprawozdania z posiedzenia Akad. Nauk Z. S. R. R. Lipiec 1950. — Rasolt H. i J. Walawski: Med. Dośw. i Społ. T. XV. 1932. — Reindell H. i O. Bayer: Ztschr. f. Klin. Med. T. 141. Z. 2 i 3. 1942. — Roth-

berger C. J.: Klin. Wschr. 4. 1753. 1922. — Rothberger C. J. i Winterberg: Pflüg. Arch. 135, 506. 1910. — Schennk P. i R. Fischer: Med. Welt. Str. 1107—1110. 1935. — Schrumpf i Zabel: Münch. med. Wschr. 58. 1952 (1911). — Schulz J. H.: Z. Neurol. 167, 389. 1939. — Stark H.: Münch. med. Wschr. I. 1905. — Straub H.: Z. f. Biol. 53. 1910. — Studen: wg Reindell i O. Bayer. — Tomaszewski W.: Now. Lek. Z. 13. Str. 425. 1937. — Veith G.: Arch. f. Kreislaufforsch. Str. 335. 1939/40. — Vesa A.: Acta Soc. Med. Fenn. T. 24. — Walawski J.: Zmienność napięć układu wegetatywnego jako źródło tzw. patologicznych elektrokardiogramów u ludzi zdrowych. Rocznik Kultury Fizycznej. T. III. Z. 1. 1950. — Walawski J. i B. Zawadzki: Acta Biologiae Experimentalis. T. 12. 1938. — Walawski J.: Pol. Tyg. Lek. 1949.

Dr Julian CHUDYK Kraków

Rentgenologiczny obraz serca w stanach nadtarczyczności

(Z Oddziału X Radiologicznego Państw. Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie. Ordynator: Dr Julian Chudyk).

Praca niniejsza zajmuje się zmianami w sercu, powstałymi pod wpływem wadliwej czynności tarczycy, zwłaszcza wskutek wzmożonej jej czynności. Zebrane przypadki nadtarczyczności w liczbie 228 były badane przeze mnie w I Klinice Chorób Wewn. U. J., w I Klin. Chirurg. U. J. oraz w Oddziele X Radiologicznym Szpitala Klinicznego Akad. Med. w Krakowie.

Zdania różnych autorów w sprawie zmian sercowych, występujących tak przy wolach zwykłych, jak też połączonych z nadtarczycznością, są bardzo podzielone i różnią się wybitnie w oznaczaniu częstości powiększenia serca, jak też udziału w tym poszczególnych jego odcinków. Wedle Brauna, Machalazziego, Tochowicza i innych, którzy robili doświadczenia na kotach, żabach, świnkach morskich, królikach i psach, podając im tyroksynę, serce przy nadtarczyczności ulega uszkodzeniu. Pod wpływem tyroksyny ilość glikogenu, kreatyniny i fosfagenu zmniejsza się w sercu, natomiast wzrasta ilość kwasu mlekowego oraz wodna pozostałość. Te zaburzenia fizyko-chemiczne i biochemiczne, będące następstwem działania tyroksyny, są przyczyną spaczenia czynności serca i powstawania w nim, przy dłużej trwającym zatruciu tarczycowym, także zmian anatomicznych; w ciężkich przypadkach tworzą się w mięśniu sercowym nacieki okrągłokomórkowe, a nawet ogniska zwyrodnienia, aż do martwicy włącznie.

Z dużego materiału przypadków wybrałem tylko takie, które pod względem rozpoznawczym były pewne, u których przemiana spoczynkowa wahała się między 30% a 110%. U wszystkich tych chorych były przeprowadzone badania elektrokardiograficzne w 4 odprowadzeniach, oznaczony stopień przemiany spoczynkowej aparatem Krogha po 3-dniowej diecie przygotowawczej, mierzone ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe oraz wykonane badanie rentgenowskie. Z materiału powyższego operowanych było 88 chorych, liczba kobiet wynosiła 152, mężczyzn 76. Zejście śmiertelne w 2 przypadkach.

Badanie rentgenowskie serca przeprowadzałem przy pomocy ortodiagrafii i zdjęć z odległości. Zdjęcia serca wykonywane były w głębokim wdechu, dla uwidocznienia koniuszka serca, który występuje wtedy wyraźnie nad przeponą. Powiększenie serca przyjmowałem tylko wtedy, gdy to odpowiadało wielkości danego osobnika, jego wiekowi, płci i szerokości klatki piersiowej (pomiary serca wedle Dietlena).

Chodziło mi o stwierdzenie następujących zagadnień:

1) w jakim odsetku przypadków serce w obrazie rentgen. wykazuje zmiany morfologiczne względnie czynnościowe;
2) czy czas trwania choroby ma wpływ na występowanie i nasilenie zmian sercowych;
3) czy są różnice w nasileniu względnie w występowaniu zmian sercowych w przypadkach wola usadowionego tylko na szyi, a wola schodzącego również poza mostek;
4) czy istnieje związek między stopniem zwiększenia przemiany spoczynkowej a zmianami w obrazie rentgen.;
5) jaki jest stosunek pomiędzy uszkodzeniem serca, widocznym w elektrokardiogramie, a zmianami w obrazie rentgen. serca;
6) zależność zmian serca w nadtarczyczności od wieku chorego;
7) jaki jest charakter zmian sercowych, występujących w obrazie rentgen. i ujęcie w odsetkach pewnych typów tych zmian;
8) zachowanie się żyły czczej górnej i tętnicy głównej;
9) jakie czynniki powodują występowanie zmian sercowych w przypadkach nadtarczyczności;
10) jaki jest wpływ operacji na obraz rentgen. serca.

Ad 1. W przypadkach nadtarczyczności, badanych przeze mnie, serce wykazuje zmiany czynnościowe w bardzo dużym odsetku, gdyż w 91%, natomiast zmiany morfologiczne w 64,5%.

Ad 2. Czas trwania choroby nie wpływa na występowanie zmian w obrazie rentgen. serca ani na ich nasilenie. Tu wpływ ma jedynie ostrość przebiegu choroby, która może w krótkim czasie doprowadzić do daleko posuniętych zmian. Przy wypowiedzianych objawach klinicznych i długotrwałym wolu prawie zawsze występują zmiany kształtu i wielkości serca. Nie stwierdza się określonego związku między utratą wagi ciała, a zmianami morfologicznymi i czynnościowymi serca.

Ad 3. W przypadkach wola pozamostkowego zmiany w obrazie serca występują częściej, gdyż wielkość wola jest znaczna tak, że oprócz działania toksycznego ma tu również wpływ działanie mechaniczne. W badanych przeze mnie przypadkach stwierdziłem wole pozamostkowe w 14.5%. W tej liczbie w 45% zmiany sercowe morfologiczne były znaczne, w 27% ledwie zaznaczone, a w 28% serca w ogóle zmian nie wykazywały.

Ad 4. W stosunku do stopnia przemiany spoczynkowej istnieje pewna równoległość zmian w obrazie rentgen. serca. W przypadkach, w których przemiana spoczynkowa wynosiła ponad 50% występowały stale zmiany czynnościowe, a prawie zawsze i morfologiczne.

Ad 5. Badania elektrokardiograficzne wykonane u wszystkich chorych wykazały zmiany w 60,5%, świadczące o uszkodzeniu mięśnia sercowego; w 43,4% występowały zmiany tak w elektrokardiogramie, jak i w obrazie rentgen., natomiast w 17,1% serc, wykazujących zmiany elektrokardiograficzne obraz rentgen. był prawidłowy. I odwrotnie, w 21% przypadków, wykazujących zmiany w obrazie rentgen., zmian elektrokardiograficznych nie stwierdzono. Z tego wniosek, że zmiany widoczne w obrazie rentgen. nie zawsze idą w parze ze zmianami w elektrokardiogramie.

Ad 6. Wiek chorych badanych wahał się od 14 do 65 lat. Największą ilość zmian w kształcie serca występowała pomiędzy 14 a 30 rokiem życia (40,4%) oraz w wieku pomiędzy 40 a 60 rokiem życia (39,6%). Najodporniejsze serca wykazuje wiek średni, od 30 do 40 roku życia (18,8%). Muszę w tym miejscu zaznaczyć, że zmian w obrazie rentgen. serca u osobników po 40 roku życia, odpowiadających wiekowi, nie zaliczałem do liczby schorzałych serc.

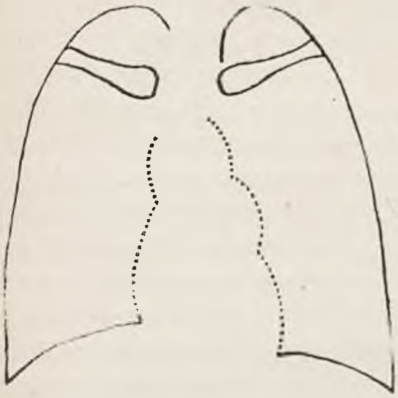
Ad 7. Zmiany czynnościowe serca, stwierdzone w 91% przypadków nadtarczyczności, polegają na wybitnej wiotkości mieśnia sercowego oraz na niezwykłym typie tętnienia, występującym również w sercach o wielkości i konfiguracji normalnej. Jest to rodzaj drgających, skaczących skurczów, bardzo charakterystycznych dla serc w przebiegu nadtarczyczności. Wychylenia serca przy skurczu są raczej małe, nie mają charakteru falistego. Skurcz przenosi się jakby skokiem ku końcowi serca. Nasilenie i charakter tych zmian czynnościowych jest zależny od ogólnego stanu sprawy chorobowej. Gdy następuje poprawa, gdy stopień przemiany spoczynkowej obniża się, wtedy i zmiany czynnościowe sarca zmniejszają się lub całkiem ustępują.

W odniesieniu do charakteru zmian morfologicznych serca muszę zaznaczyć, że serca kroplowate, okrągłe, kuliste, środkowo ustawione, wiszące, jeżeli nie wykazywały zmian w wielkości, uważałem za serca normalne i nie uwzględniałem ich w obliczeniu procentowym, przyjmując, że tego rodzaju kształt jest właściwością konstytucyjną.

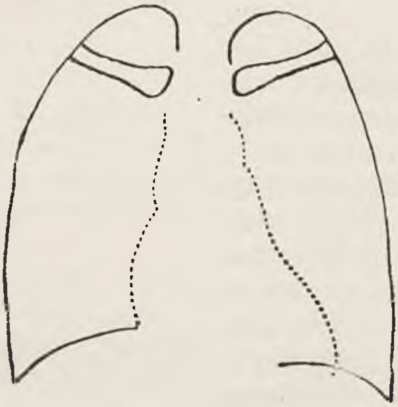
Charakterystyczny kształt serca wolowatego przypomina konfigurację przy połączeniu zwężenia ujścia zastawki dwudzielnej z niedomykalnością ujścia zastawki półksiężycowatej. Powiększenie serca jest zwykle stopnia średniego lub małego, rzadko dużego. W wymiarach serca stwierdza się zazwyczaj powiększenie wymiaru poprzecznego na prawo i na lewo od linii środkowej, wybitniejsze na lewo. Izolowanego powiększenia serca na prawo nigdy nie zauważyłem. Kształt serca wykazuje charakterystyczne zmiany, a mianowicie często znaczne wypuklenie łuku tętnicy płucnej, z wyraźnie występującym zrywającym się tętnie-

niem. Przy powiększonej lewej komorze wypełnia wypuklenie łuku tętnicy płucnej lewe środkowe wcięcie sercowe, powodując stromy przebieg lewego brzegu sercowego, tworzącego od tętnicy głównej do koniuszka serca linię prawie prostą. Wypuklenie II łuku sercowego można uważać za wczesny objaw rozszerzenia serca. Mogłoby ono przemawiać również za wzmożoną siłą skurczu serca prawego, można by je tłumaczyć zwiększeniem ilości krwi w dużych naczyniach, wzmożeniem ciśnienia krwi i następowym silniejszym rozkurczem ściany tętnicy płucnej. Wypuklenie łuku tętnicy płucnej jest w niektórych przypadkach początkowym objawem powiększenia serca, musi się jednak pamiętać o tym, że u osobników młodocianych serca o podobnym typie występują w warunkach normalnych. Wypuklenie łuku tętnicy płucnej u osobników poniżej 30 roku życia, występujące bez powiększenia serca, może oznaczać przetrwanie stosunków młodocianych w jego kształcie tak, że uważam je za objaw wrodzonej hipoplazji, tym bardziej, że skłonność osobników hipoplastycznych do nadtarczyczności jest zjawiskiem częstym. W odróżnieniu od obrazu w przypadkach zwężenia ujścia zastawki dwudzielnej, przy wypukleniu łuku tętnicy płucnej w nadtarczyczności lewy przedsionek nigdy nie bywa rozszerzony, co stwierdza się przy prześwietleniu w ustawieniu skośnym i bocznym. Przy pojawieniu się niemia-

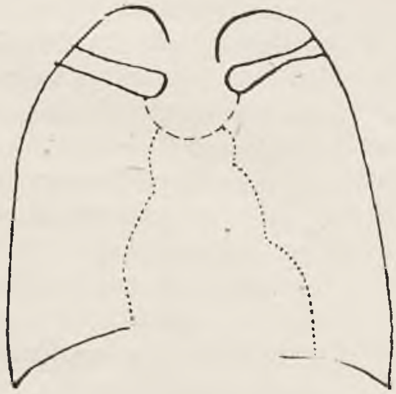
Rysunki różnych sylwetek serca w przypadkach nadtarczyczności:



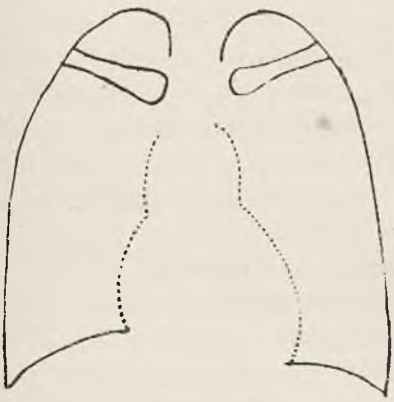
Chory K. W.. l. 36
Przemiana spoczynkowa + 61%
Wypuklenie łuku tętnicy płucnej przy niepowiększonej lewej komorze.



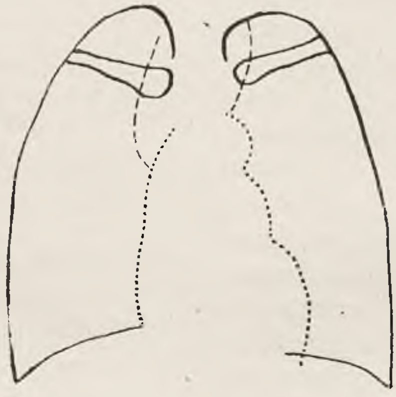
Chora A. S., l. 28
Przemiana spoczynkowa + 84%
Serce o konfiguracji mitralnej, nieco powiększone.



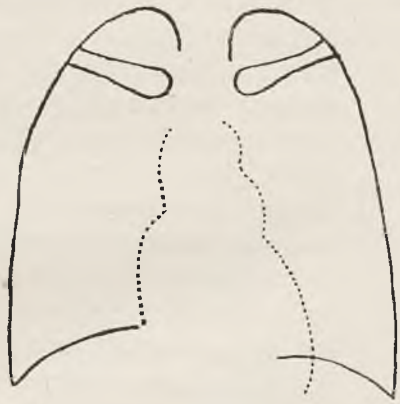
Chora W. M., l. 29
Przemiana spoczynkowa + 47%
Serce kuliste, powiększone.



Chora J. G., l. 38
Przemiana spoczynkowa + 99%
Serce rozszerzone, mięsień sercowy bardzo wiotki, jego napięcie wybitnie obniżone.



Chory H. K.. l. 61
Przemiana spoczynkowa + 97%
Struma retrosternalis. Serce znacznie rozszerzone, szynkowate. Niemiarowość z migotaniem przedsionków.



Chora A. J., l. 42
Przemiana spoczynkowa + 101%
Struma intrathoracica. Serce rozszerzone, łuk lewej komory silnie zaokrąglony.

rowości z migotaniem przedsionków oraz osłabienia mięśnia sercowego kształt serca bywa nieraz szynkowaty, odróżniający się od powiększeń serca innego pochodzenia.

Obustronny przerost serca stwierdziłem w 14,5%, lewostronny w 30,2%, przerost i rozszerzenie serca w 2,6%, wypuklenie łuku tętnicy płucnej w 25%, z czego przypadało na: wiek poniżej 30 lat — 56%, powyżej 30 lat — 44%.

Ad 8. W dużym odsetku przypadków, a mianowicie w 15,9%, daje żyła czcza górna szeroki cień, tworzący prawy kontur cienia naczyniowego i przekraczający na prawo cień tętnicy głównej. Przyczynę tego zjawiska ustalić trudno. Mogłoby to być spowodowane zastojem żylnym przy niedomodze serca, ale obraz ten spotykamy nieraz u osobników z nadtarczycznością, u których serce poza tym innych zmian nie wykazuje. Również nie stwierdziłem związku między tym obrazem a wysokością ciśnienia krwi. W przypadkach wola pozamostkowego, które wedle niektórych autorów miałoby ułatwiać występowanie rozszerzenia żyły czczej górnej, tego objawu nie zaobserwowałem. Wedle Tochowicza zjawisko to można by tłumaczyć nadmiernymi, jakby spastycznymi skurczami serca lewego pod wpływem czynnika toksycznego, co powoduje znowuż przepełnienie krwią serca prawego i zastój w naczyniach żylnych. Prawdopodobnie czynnik konstytucyjny odgrywa pewną rolę w kształtowaniu się takiego obrazu żyły czczej górnej.

Tętnica główna w przeważnej liczbie przypadków nadtarczyczności nie wykazuje zmian. U osobników powyżej 40 roku życia stwierdza się zmiany odpowiadające wiekowi. U osobników hipoplastycznych tętnica główna często bywa długa i wąska. Jedynie w 6,3% przypadków, w których stwierdzono bardzo duże wole, tętnica główna, pomimo młodego wieku, poniżej 30 lat, wykazywała dość znaczne rozszerzenie tak, że trzeba by tu przyjąć działanie czynnika mechanicznego.

Ad 9. W powiększeniu gruczołu tarczykowego nie można pominąć czynnika mechanicznego jako wpływającego na serce i wielkie naczynia. Podobnie jak ucisk nowotworu wywiera wpływ mechaniczny na otoczenie, tak i wole, zależnie od swego położenia i wielkości, musi wywierać pewien wpływ, objawiający się dostosowaniem serca do zmienionych warunków topograficznych. Bez wątpienia jednak na pierwszy plan wysuwa się działanie czynnika toksycznego, wywołanego schorzeniem gruczołu tarczykowego, jakkolwiek droga, którą ta sprawa prowadzi do zaburzeń czynnościowych i morfologicznych oraz do zwyrodnienia mięśnia sercowego nie jest jeszcze dostatecznie znaną. Prawdopodobnie czynnik toksyczny działa na narząd krążenia za pośrednictwem układu nerwowego ośrodkowego, poprzez układ wegetatywny, a zwłaszcza jego część współczulną. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że po przecięciu nerwów współczulnych działanie tyroksyny na narząd krążenia było znacznie opóźnione.

Uciśnięcie tchawicy przez wole w badanym przeze mnie materiale stwierdziłem w 4,8%. Uciśnięcie to wywoływało niezbyt wielkie spłaszczenie tchawicy albo w wymiarze czołowym albo w wymiarze strzałkowym. Objawy stenotyczne były we wszystkich przypadkach stosunkowo małe. Powiększenia serca prawego w tych przypadkach nie zaobserwowałem, a zmiany czynnościowe i morfologiczne nie przekraczały zmian w innych przypadkach wola, nie uciskającego tchawicy. Nasilenie zmian sercowych zależy od stopnia intoksykacji, a uciśnięcie tchawicy może ewentualnie tylko przyczynić się do wzmożenia dolegliwości sercowych, a na przerost serca wpływu nie wywiera.

Tak przy występowaniu schorzeń gruczołu tarczykowego, jak i przy oddziaływaniu na to schorzenie zmianami sercowymi, konstytucyjne cechy danego osobnika odgrywają dużą rolę. Zależnie od wrodzonych warunków, tj. od kształtu, wielkości, wydolności, oddziaływanie serca na bodźce, występujące pod wpływem danej sprawy chorobowej tak toksyczne, jak i mechaniczne jest różne. Jedne serca reagują tylko zmianami czynnościowymi, inne ulegają zmianom

kształtu i wielkości, inne znowuż szybko wyczerpują się, co może doprowadzić do śmierci. Właśnie z tego powodu w przypadkach nadtarczyczności jest ważne badanie rentgen., gdyż oznaczenie stopnia uszkodzenia serca, potęgowanie się lub cofanie się pewnych zmian stanowić może, przy uwzględnieniu wyniku badania elektrokardiograficznego i innych badań klinicznych, wskazanie do leczenia zachowawczego czy też operacyjnego. Należy jednak zaznaczyć, że zmiany uchwytne w obrazie rentgen. serca świadczą zwykle o daleko posuniętych i najprawdopodobniej organicznych zmianach w mięśniu sercowym.

Ad 10) Z materiału, badanego przeze mnie, operowanych było 88 chorych, z czego 34% wykazywało przed operacją zmiany morfologiczne w obrazie rentgen. serca. U chorych, u których przed operacją były tylko czynnościowe zaburzenia sercowe, następowało w okresie do 3 tygodni po operacji zupełne cofanie się tych objawów. Wielkość serca czasem po operacji zwiększała się nieco, co jednak należało odnieść do przybytku na wadze, jaki występował po strumektomii w większości przypadków. Typ tętnienia i skurczów sercowych wracał do normy, rozszerzenie serca znikało, a napięcie mięśnia sercowego poprawiało się. Natomiast przerost serca, stwierdzony w obrazie rentgen. przed operacją, po strumektomii utrzymywał się w 21% przypadków. Usunięcie toksycznie działającego wola doprowadza nawet w przypadkach ze znacznym rozszerzeniem serca i z wybitnymi zmianami czynnościowymi do jego powrotu do stanu prawidłowego. Uszkodzenie mięśnia sercowego może się cofnąć częściowo, a nawet całkowicie.

Badanie rentgen. serca w nadtarczyczności jest ważne dla oznaczenia stopnia uszkodzenia serca. Istnienie powiększenia serca, jego rozszerzenia, daleko posuniętych zaburzeń czynnościowych, stanowi wskazanie do operacji, gdyż należy w tych przypadkach jak najrychlej przeciwdziałać dalszemu zwiększeniu się uszkodzenia serca.

PIŚMIENNICTWO:

Amargós Alberto: Zum Studium der Herzaffektionen beim Myxödem. An. Fac. Med. Montevideo. 13 (1928). — Bauer J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. (1924). — Benzi Tarcisio: L' azione dell' ipofisina sul cuore studiata coll' ortodiagrafia. Boll. d. soc. med.-chir. Pavia Jg. 1, H. 1, (1926). — Braun Ludwig.: Das thyreotische Herz. Z. exper. Med. 68, (1929). — Benestad G.: Myxödemherz. Nord. med. Tidskr. Norwegia, (1937).—Cookson Harold: The size and shape of the heart in goitre. Proc. roy. Soc. Med. 25, London, (1932). — Denstad T.: Basedowherz. Nord. Med. Stockh. (1941). — Ewans Courtenay: Myxoedema heart disease. Treatment and radiographie changes. Lancet II/1300. London, (1937). — Mc Gavack Thomas H.: Changes in heart volume in Addison's disease and their significance. Amer. Heart. J. 21, (1941). — Hurxthal, Lewis M., O. J. Menard and M. E. Bogan: The size of the heart in goitre. A teleroentgenographic study. Amer. J. med. Sci. 180 Boston. (1930). — Michelazzi M.: Pathologica. 22/182. Geneva. (1930). — Misske u. Schone: Das Herz im Roentgenbilde bei Schilddrüsenüberfunktion. Fortschr. f. Röntg. H. 50/121. (1934). — Parade G. W. u. H. Rahm Ueber das Verhalten der Herzgrösse bei Morbus Basedow nach Schilddrüsenresektion. Z. klin. Med. 126. Wrocław. (1934). — Rösler H.: Das Roentgenbild des Herzens beim Hyperthyreoidismus. Wien. Arch. inn. Med. 15. (1928). — Tillgreen J. and N. Sundgreen: Affections of the heart among 200 cases of hyperthyreoidism. Acta med. scand. Bd. 78/489. (1936). — Tochowicz Leon: Badania kliniczne, doświadczalne i anatomo-patologiczne nad zachowaniem się układu krążenia w nadtarczyczności. Nakł. Pol. Akad. Umiej. r. 1938. — Tutajew Isichenko i Filippowa: Rola tarczycy w rozwoju raka smołowego. Vestn. Rentgenol. 18, r. 1937.

Rościsław KADŁUBOWSKI Łódź

Glukozydy naparstnicy a wstrząs anafilaktyczny
(Doniesienie tymczasowe)

(Z Zakładu Patologii Ogólnej Akademii Medycznej w Łodzi. Kierownik: Prof. dr F. Venulet)

Niemal każdy nowy środek farmakologiczny badany jest pod kątem jego ewentualnych właściwości przeciwanafilaktycznych. Pomijając środki przeciwhistaminowe, przebadano w tym kierunku m. in. heparynę, kolchicynę, tiouracyl, iperyt azotowy. Nie pominięto też antybiotyków — penicyliny i streptomycyny ani sulfonamidów.

W związku ze spostrzeżeniami klinicznymi, dotyczącymi korzystnego oddziaływania żółtaczek na dychawicę oskrzelową, wykazaliśmy doświadczalnie, iż żółć i kwasy żółciowe posiadają właściwości przeciwanafilaktyczne i przeciwalergiczne.

Kwasy żółciowe są to steroidy czyli pochodne steranu (cyklopentanoperhydrofenantrenu). Do grupy tej należą poza tym cholesterol, witamina D, hormony kory nadnerczy oraz hormony płciowe. Zbliżoną budowę posiadają cia-

ła czynne naparstnicy i skrętnika (strophantus) oraz saponiny.

Ciekawe, że większość wymienionych związków posiada właściwości odczulające. Z grupy kwasów żółciowych posiada je co najmniej kwas cholowy i dehydrocholowy (Kadłubowski). Kwas cholowy wprowadzony do krwiobiegu w dawce 5 mg/kg w 80% chroni świnki morskie przed śmiertelnym wstrząsem anafilaktycznym. Kwas dehydrocholowy okazał się jeszcze bardziej skuteczny. Wstrzyknięcie tego kwasu w dawce 20 mg/kg w 100% zapobiega śmierci we wstrząsie anafilaktycznym.

Również cholesterol działa przeciwanafilaktycznie (Lumiere i wsp., Suranyi i Jarno). Witamina D posiada zarówno właściwości przeciwanafilaktyczne (Koh), jak i przeciwalergiczne (Dainow i in.). Hormony kory nadnerczy oddziałują korzystnie na wstrząs anafilaktyczny (Wolfrian i Zwemer, Velasco). Również saponiny hamują przejawy anafilaktyczne (wg Zilbera).

Nie napotkaliśmy natomiast danych na temat odczulających właściwości glukozydów naparstnicy. Glukozydy te, poza powinowactwem budowy chemicznej, łączą jeszcze z kwasami żółciowymi ich właściwości wagotropowe.

W celu wyjaśnienia, czy glukozydy naparstnicy oddziaływują przeciwanafilaktycznie świnkom morskim uczulonym surowicą końską wprowadzano dosercowo Digilanid (Sandoz) w dawce 0,1 mg/kg wagi. W ½ godziny później wywoływano wstrząs, wstrzykując dosercowo surowicę końską w dawce 1 ml/kg. U wszystkich tych świnek, podobnie jak i u zwierząt kontrolnych wystąpił wstrząs anafilaktyczny.

Jednak uwagę naszą zwróciło szybsze wystąpienie wstrząsu u zwierząt, które otrzymały digilanid. Jeśli dla świnek kontrolnych okres czasu pomiędzy wstrzyknięciem wyzwalającej dawki surowicy i wystąpieniem objawów anafilaktycznych wynosił przeciętnie 2 minuty, to w grupie świnek morskich, którym wstrzyknięto digilanid okres ten uległ skróceniu przeciętnie do 40 sekund (15 — 60 sek.). W mniejszym nieco stopniu zjawisko to zaznaczyło się w grupie świnek, którym w tych samych warunkach zamiast digilanidu wstrzyknięto Digalen (Hoffmann-La Roche) w dawce 0,5 ml/kg.

W dalszych doświadczeniach świnkom morskim uczulonym, jak poprzednio w ½ godziny po dosercowym wprowadzeniu digilanidu w dawce 0,1 mg/kg wstrzykiwano surowicę końską w dawce 1 ml/kg nie dosercowo, lecz podskórnie. Natężenie wstrząsu anafilaktycznego określano mierząc ciepłotę ciała w odbytnicy oraz oznaczając liczbę krwinek czerwonych w 1 mm³ krwi przed wstrzyknięciem wyzwalającej dawki surowicy i w godzinę potem.

Jak się okazało, podczas wstrząsu anafilaktycznego u zwierząt, którym wstrzyknięto digilanid, spadek ciepłoty w odbytnicy był trzykrotnie, a wzrost liczby krwinek czerwonych dziesięciokrotnie wyższy niż u zwierząt kontrolnych. Swiadczy to o większym nasileniu wstrząsu anafilaktycznego po wprowadzeniu digilanidu.

Jak wynika z naszych doświadczeń, glukozydy naparstnicy, zwłaszcza wełnistej, w przeciwieństwie do innych steroidów nie tylko nie hamują wstrząsu, lecz nawet sprzyjają wystąpieniu objawów anafilaktycznych.

Fakt ten mogłoby tłumaczyć synergetyczne działanie związków grupy naparstnicy, zwłaszcza gukozydów naparstnicy wełnistej, z acetylocholiną (Medina i Mardones, Danielopolu). Acetylocholina bowiem, zdaniem wielu autorów, odgrywa doniosłą rolę w zjawiskach uczuleniowych.

Wynikało by z tego, że środki grupy naparstnicy w chorobach uczuleniowych są raczej przeciwwskazane. Przemawiałby za tym obserwowany przez Vaughana przypadek śmierci chorej na dychawicę oskrzelową po kilku dniach leczenia naparstnicą, zwłaszcza że badanie sekcyjne nie wykazało większych odchyleń. Również Danielopolu wspomina o przypadku dychawicy oskrzelowej, w którym podawanie naparstnicy wywoływało napady duszności. Przeciwwskazana wydaje się w sprawach uczuleniowych także strofantyna, która według Danielopolu ma nasilać przejawy wstrząsu anafilaktycznego.

PIŚMIENNICTWO:

Dainow J.: J. Am. Med. Assoc., 1947, t. 135, str. 803. — Danielopolu M.: Presse Med., 1947, Nr 56, str. 629. — Koh E.: wg ref. Ber. ges. Phys. exp. Pharm., t. 126 str. 565. — Kadłubowski R.: P. T. L. 1950, t. 5, str. 1561.— Kadłubowski R.: O odczulających właściwościach żółci i kwasów żółciowych, zwłaszcza kwasu dehydrocholowego, Patologia Polska, (w druku). — Lumière A., Grange R. H. i Dubois A.: C. r. Soc. Biol.. 1931, t. 107, str. 159. — Medina A. i Mardones J.: wg ref. Exc. Med., S. II, 1950, t. 3, str. 21. — Surányi L. i Jarno L.: Z. f Immun. exp. Ther., 1928, t. 56, str. 303. — Vaughan W. T.: Practice of allergy. Londyn, 1948. — Velasco R. E.: Schw. med. Wschr., 1949, t. 79, str. 295. — Wolfrian J. i Zwemer R. L.: J. Exp. Med., 1935, t. 61, str. 9. — Zilber Ł. A.: Osnowy immuniteta, Moskwa, 1948.

Dr Stanisław HELWIN Kraków

O przedwczesnym odejściu wód płodowych

(Z Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie)

Jeśli wody płodowe odchodzą przed rozpoczęciem akcji porodowej, przy szyjce zamkniętej mówimy o przedwczesnym odejściu wód płodowych. Jeśli stanie się to przed ukończeniem rozwierania się kanału szyi i jego ujścia zewnętrznego mówimy o zawczesnym odejściu wód płodowych.

Częstość występowania tego zjawiska według prac rozmaitych autorów od r. 1866 do 1941 waha się między 4.8 a 25, a nawet 41% (Keymer, 1937).

Nie ustalono do dzisiaj, czy stan ten dotyczy częściej pierwiastki czy wieloródki, ale wydaje się prawdopodobne, że z wiekiem rodzącej narasta usposobienie do przedwczesnego odejścia wód płodowych, a z nim i liczba przypadków (Wichmann, 1937). Nie brak jednakże poważnych głosów, które odmawiają wiekowi wpływu na tę przypadłość (Winter, Ballard, 14).

Odejście wód płodowych staje się możliwe, jeżeli w błonach płodowych powstanie przerwa w ciągłości. Zwykle dzieje się to w zakresie pęcherza płodowego, tj. w tej części błon płodowych, która sąsiaduje z okolicą kanału szyjki macicy i pod wpływem bólów porodowych wklinowuje się i wpukla w jego światło torując drogę reszcie jaja płodowego. Po odejściu wód przodujących błony płodowe kurczą się i dzięki swej elastyczności ześlizgują się poza część przodującą.

Jeśli natomiast pęknięcie błon nastąpi w innym miejscu a zatem poza zasięgiem pęcherza płodowego, mówimy o wysokim pęknięciu błon płodowych. Takie pęknięcie może ulec zabliźnieniu, a prąd odpływających wód zatrzymaniu. Wówczas jajo płodowe rozwija się nadal aż do czasu powtórnego i ostatecznego już odejścia wód płodowych. Jeżeli wysokie pęknięcie błon płodowych nie ulegnie przez pewien czasokres zabliźnieniu, to z dróg rodnych wylewać się będzie stale raz większa, to znów mniejsza ilość wód płodowych. Stan taki opisany jako odrębna jednostka chorobowa pod nazwą hydrorrhea amnialis trwać może szereg dni, a nawet tygodni. Niemniej podczas tego stanu chorobowego płód rozwijać się będzie dalej i niejednego wcześniaka można w ten sposób jeszcze utrzymać w łonie matki, jeżeli jego stan rozwoju tego wymaga.

Jeżeli pęknięcie błon płodowych zdarza się w pierwszych miesiącach ciąży, to może się trafić, iż płód wyślizgnie się częściowo lub w całości przez otwór w owodni, kosmówce i doczesnej otaczającej do jamy macicy i znajdzie się poza elastyczną i skurczoną kosmówką (graviditas exochorialis). Wykonując wówczas w tej ciasnej przestrzeni ruchy — bardzo bolesne i dolegliwe — powoduje urazowe uszkodzenie doczesnej prawdziwej z następowymi stanami zapalnymi i krwawieniem. Ten stan chorobowy opisano pod nazwą „endometritis decidualis traumatica". Poruszając się, płód taki kopie własne łożysko oraz wywołuje krwawienie z niego. Jest rzeczą oczywistą, że płód rozwijający się poza błonami płodowymi ulega zwyrodnieniu i nie ma żadnych widoków na urodzenie się w stanie zdolności do życia.

Ciąża pozakosmówkowa jest już niemożliwa po czterech miesiącach, kiedy to doczesna otaczająca zlała się całkowicie z doczesną prawdziwą. Odtąd każde pęknięcie błon płodowych, jeżeli nie wywoła porodu niewczesnego lub przedwczesnego łączyć się musi z hydrorrheą.

Pęknięcie takie jest wywołane cienkością lub zmniejszoną rozciągliwością czy elastycznością błon płodowych, bądźto nagłym czy stopniowym wzrostem ciśnienia wewnątrzjajowego. Przyczyny takiego stanu mogą być natury anatomicznej (zbyt cienka, zapalnie zmieniona (6) lub zwyrodniała owodnia czy kosmówka), fizycznej (uraz, dźwiganie nadmiernych ciężarów), psychicznej (strach, uczucie gwałtownej radości czy przygnębienia) lub psychofizycznej (gwałtowne stosunki pod koniec ciąży uznawane jako wyłączna przyczyna przedwczesnego odejścia wód jeszcze przez Soranusa z Efezu), toksycznej (choroby zakaźne) (8) lub hormonalnej (chwilowe lub czasowe obniżenie poziomu substancji hamujących skurcze czy zobojętniających do czasu porodu działanie tylnego płata przysadki).

Praktyczną i kliniczną doniosłość uzyskuje przedwczesne odejście wód płodowych z chwilą dojścia płodu do stanu zdolności do prowadzenia samodzielnego życia poza łonem matki, a zatem w siódmym miesiącu księżycowym ciąży. Każde pęknięcie błon płodowych w tym okresie prowadzi w zasadzie do rozpoczęcia akcji porodowej, lecz moment ten może nastąpić nawet dopiero po upływie pewnego okresu czasu od chwili pierwszego ukazania się wód. Będzie to okres

utajonej energii porodowej mięśnia macicznego, która ujawni się po pewnym czasie z chwilą wystąpienia normalnych bólów porodowych.

Zjawisko to nie jest w swej istocie niczym nowym lub odmiennym od znanych zjawisk patologii ciąży i porodu. Nie ma więc powodu, aby wywoływało ono u prowadzącego poród panikę lub obawy, które cechowały ustosunkowanie się do niego położnictwa doby wczorajszej. Wszak jest ono w swej mechanicznej istocie niczym innym, jak pauzą przed pierwszym bólem porodowym. A skoro pauza międzybólowa trwać może przy ciąży donoszonej nawet tygodnie (S a r w e y opisał pauzę trzytygodniową), to nie ma powodu, aby objaw ten z punktu widzenia mechanizmu porodowego miał wzbudzać niepokoje i przed terminem. Uczuciem, które ongiś występowało w tych stanach była obawa, niekiedy wręcz paniczny i prowadzący do radykalnych posunięć lęk przed dojściem zakażenia do wnętrza jamy macicy. F a t y o l zalecał przeto w każdym przypadku przedwczesnego odejścia wód płodowych, w którym najdalej do 8 godzin nie wystąpiła akcja porodowa cięcie cesarskie, a B u c u r a natychmiastową metreuryzę (14). Wykonując jednak metreuryzę z obawy przed zakażeniem, właśnie to zakażenie do jamy macicy wprowadzamy. Jeśli bowiem uwzględnimy badania G r o m a d z k i e g o, które dzisiaj zyskują sobie powszechne uznanie na arenie międzynarodowej, dotyczące jałowości wnętrza macicy połogowej, a zatem o szyi szeroko rozwartej, a mimo to biologicznie broniącej wstępu bakteriom z dolnych dróg rodnych, to nie ma powodu zakładać, że ten mechanizm obronny zawiedzie przy szyi zamkniętej, z zachowanym ewentualnie czopem śluzowym, przy przedwczesnym odejściu wód płodowych. Dlatego też powszechnie w erze przedwojennej zalecane prowokowanie natychmiastowej po odejściu wód akcji porodowej bez względu na zaawansowanie ciąży już w 1938 r. u czeskiego położnika P o d l e s z k i wywołało sprzeciw i zalecenie zasadniczego odczekiwania 24 godzin przed wszczęciem prowokacji. Jest natomiast zasługą F r e y a, iż pierwszy na podstawie obserwacji tych przypadków wysnuł słuszny wniosek, że podawanie w takich razach leków skurczowych zwiększa śmiertelność dzieci i że nie ma w przypadkach czystych przeciwwskazania do zachowawczego czekania na samoistne wystąpienie akcji porodowej drogą zachowania spokoju i aseptyki (14).

Ryzyko zakażenia uznane zostało za wręcz nikłe (oczywiście przy zachowaniu zasad właściwego postępowania) już w erze przedpenicylinowej. I tak S c h m i d t - E l m e n d o r f f nie uwzględniając zupełnie problemu wcześniaków tak ujmuje swe poglądy odnośnie tych przypadków w ciąży donoszonej:

1. leczenie operacyjne przedwczesnego odejścia wód płodowych ma zastosowanie tylko przy wystąpieniu tych samych wskazań, jak przy stojącym pęcherzu płodowym;

2. odejście wód płodowych nie jest samo przez się wskazaniem do rozpoczynania leczenia nabólowego;

3. zarówno u pierwiastek, jak i u wieloródek najlepsze wyniki daje leczenie wyczekujące. Oszczędza ono najbardziej zarówno matkę, jak i dziecko.

W czasie trwania okresu utajenia akcji porodowej mamy obraz kliniczny hydrorrhea, która może zakończyć się zabliźnieniem otworu w błonach, jeżeli pęknięcie było wysoko, a nawet donoszeniem nadal rozwijającego się płodu. Nie ma bowiem przerwy w rozwoju żywej ciąży od chwili zapłodnienia do czasu porodu. W każdej jednakże chwili może w tych wypadkach wystąpić samoistna akcja porodowa.

Jeśli zatem płód jest bliski dojrzałości do samodzielnego życia, a zatem pod koniec ciąży należy zająć stanowisko wyczekujące. Stosując w tych wypadkach zgodnie z zasadami położnictwa ery przedwojennej pobudzenie akcji porodowej przez środki chemiczne, termiczne lub hormonalne bierzemy na siebie pewne ryzyko, zwłaszcza ze względu na płód, choć kończymy stan istotnie dla ciężarnej i jej nerwowego w takich razach otoczenia niezbyt przyjemny. Znajomość bowiem możliwości pobudzania akcji porodowej i występującego niekiedy, a zwłaszcza przy nieodpowiednich metodach postępowania, zakażenia wnętrza jamy macicy jest wśród inteligentnych laików dość rozpowszechniona.

Jednakże zasady powyżej przedstawione ulec muszą wyraźnemu podkreśleniu i zaakcentowaniu, jeżeli pęknięcie błon płodowych zdarzyło się w ciąży niedonoszonej. W tych bowiem przypadkach nowoczesne położnictwo, zwłaszcza radzieckie, także francuskie czy w ogóle inne zdecydowanie potępia czynne postępowanie ciągle jeszcze ze szkodą dla dzieci za szeroko stosowane. Prowokowanie akcji porodowej w tych razach jest błędem wynikającym czy to z niezrozumienia zagadnienia wcześniactwa

czy jego niedoceniania, czy to z oportunistycznego ulegania presji laików. A przecież wcześniactwo w 40% łączy się z przedwczesnym lub zawczesnym odejściem wód płodowych (15).

Opiekę nad wcześniakiem winien zapoczątkować położnik, a nie dopiero po jego urodzeniu pediatra. W takich zatem przypadkach winien położnik dążyć do możliwie jak najdalszego odsunięcia chwili rozpoczęcia akcji porodowej i to koniecznie samoistnej. Należy zatem ciężarnej z hydrorrhea zapewnić spokój, ułożyć ją w łóżku i podać lekkie środki uspokajające. Wszystkie leki mogące upośledzić i tak niedorozwinięty jeszcze ośrodek oddechowy płodu winny być wyłączone (narkotyki, barbituraty). Dopuszczalne natomiast są sole bromowe i wodzian chloralu. Osobie takiej należy zapewnić pełną aseptykę jej dróg porodowych przez wyłączenie badania wewnętrznego, przez odbytnicę, dotykania sromu, zakażenia kropelkowego oraz przez aseptyczną pielęgnację. Nie potrzeba chyba na tym miejscu dodawać, że możliwość stosowania antybiotyków daje nam o wiele większą swobodę postępowania leczniczego oraz racjonalnego i celowego kierowania takimi przypadkami.

Nie ma już dzisiaj potrzeby podtrzymywania dawniejszego zapatrywania, że przedwczesne odejście wód płodowych jest nieszczęściem i dla matki szczególnie groźnym powikłaniem, z dążnością do całkowitego rezygnowania nawet z dziecka, jeżeli ono nie zostanie przy życiu samo przez się. Należy zatem w wypadkach tych odrzucić pochopne i odruchowe u niektórych położników prowokowanie porodu, chyba że zaistnieją po temu wskazania. Natomiast należy w konsekwencji w ciążach niedonoszonych unikać stosowania chininy, wyciągów przysadki, wszelkich gwałtowniejszych zabiegów położniczych (accouchement forcé, kleszcze itd.) i stosować je jedynie w ostateczności, a wtedy bardzo delikatnie i w sposób oszczędzający. W wypadkach takich należy też robić larga manu użytek z wydatnego nacinania krocza, mimo praktycznej możliwości urodzenia wcześniaka bez jakiegokolwiek pęknięcia. Wymaga tego bowiem kruche zdrowie wcześniaka, jego skłonność do krwawień śródczaszkowych pod wpływem stosunkowo lekkiego nawet ucisku np. opornego krocza (7). Czaszka wcześniaka jest bardzo miękka i mało odporna na urazy, a przy fizjologicznej hipoprotrombinemii i niedorozwoju naczyń krwionośnych wcześniaka, szczególnie kruchych w zakresie jamy czaszki nie trudno u niego o znaczne krwawienia. Następstwem tych śródczaszkowych wylewów krwawych bywa najczęściej zejście śmiertelne lub w razie wyzdrowienia nierzadko upośledzenie czynności umysłowych uratowanego wcześniaka. Nie należy zapominać, że zejście śmiertelne na skutek wylewów śródczaszkowych jest u wcześniaków 10 razy częstsze, aniżeli u płodów donoszonych (4, str. 83).

Zdajemy sobie sprawę, że modernizacja tych zapatrywań położniczych wymaga pewnej siły przekonania dla przeciwstawienia się zadawnionym i wśród laików rozpowszechnionym poglądom, których jednak żaden sumienny położnik doby dzisiejszej nie może nadal podtrzymywać.

Krakowska Szkoła Położnych konsekwentnie stosuje powyższe zasady, dążąc do uzyskania lepszego wyniku położniczego przez podawanie w tym czasie per os 2 razy dziennie po 0,05 witaminy B_1. Uzyskujemy w ten sposób tak istotny i ważny w takich wypadkach wpływ na psychikę rodzącej oraz uruchamiamy zapasy glikogenu z wątroby, który odkładany w mięśniu macicznym niedostatecznie do akcji porodowej przed terminem porodu dostosowanym usprawnia go w chwili wystąpienia bólów porodowych i działa łagodnie uśmierzająco na odczuwanie bólów porodowych, jak to stwierdzili położnicy czescy. Dla zapobieżenia uszkodzeniom płodu niedonoszonego i tak na urazy wrażliwego zalecamy co drugi dzień, codziennie lub nawet 2 razy dziennie zastrzyk witaminy K przed porodem matce, a po porodzie wcześniakowi (13).

Nie należy do tego tematu szczegółowe rozwijanie zasad postępowania położniczego w tych wypadkach, jeśli chodzi o same metody rozwiązywania porodów z ciąży niedonoszonych oraz o stany poporodowe. Są one już dzisiaj ustalone i odbiegają od stosowanych przed kilku jeszcze laty. Wystarczy bowiem rzucić okiem na statystykę, aby się przekonać, jaki wpływ musi wywierać współczesna nauka o wcześniactwie na metody położnicze. I tak śmiertelność niedonoszonych płodów do końca pierwszego miesiąca życia wraz z nieżywo urodzonymi wynosi według Mc. Neila (4):

przy ciąży	i porodzie	
prawidłowej	prawidłowym	32,4%
„	nieprawidłowym	38,0%
nieprawidłowej	prawidłowym	66,3%
„	nieprawidłowym	7[illegible],0%

Wcześniactwo zdarza się w 5 — 8% ogólnej ilości porodów a związane z nim zaburzenia stanowią w 50% przyczynę zejścia śmiertelnego noworodków w pierwszych 4 tygodniach życia. Do 20% wcześniaków ginie w pierwszym miesiącu życia przy bardzo troskliwej i fachowej opiece, bez niej nieporównanie więcej (3).

Z drugiej strony wszelkie przedwczesne porody są w 50% powikłane jakimiś nieprawidłowościami (Bundeson, cyt. u Mary Crosse, str. 136), a więc zatruciami ciążowymi, ciążą mnogą, schorzeniami matki (serce, nerki) lub nieodpowiednią opieką ciążową. Stany te obciążają bardzo wyniki statystyczne porodów przedwczesnych.

Wpływ sposobu rozwiązywania porodów przedwczesnych na śmiertelność wcześniaków studiowali Beck oraz Diddle i Plass (cyt. M. Crosse str. 136) podczas wojny i wyniki swych spostrzeżeń ujęli w następujące wnioski:

1. szybko przebiegające porody łączą się z dużą śmiertelnością wcześniaków;
2. najlepsze wyniki uzyskuje się przez porody samoistne z wydatnymi nacięciami krocza;
3. częstsze u wcześniaków porody miednicowe są dla nich szczególnie niebezpieczne;
4. rozwiązania drogą brzuszną dają tak wielką śmiertelność płodów, iż powinny być w ogóle wyłączone. Jeśli cięcie cesarskie jest niezbędne należy wykonać je w znieczuleniu lędźwiowym lub miejscowym;
5. środki odurzające i ogólnie znieczulające przez wpływ na ośrodek oddechowy zwiększają niebezpieczeństwa dla płodu;
6. nie należy stosować środków pobudzających skurcze macicy.

Jeśli zatem poruszamy to zagadnienie i to pod tym właśnie kątem widzenia, to czynimy to dlatego, że sądzimy, iż współczesne położnictwo polskie musi dotrzymać kroku rozwojowi nauki o wcześniactwie, musi przeto wysnuwać praktyczne wnioski wynikające z jej zdobyczy. Wiadomo, że straty, jakie ponoszą społeczeństwa z wcześniactwa i związanych z nim błędów opieki przedporodowej, porodowej i poporodowej są tak znaczne, iż są one już zagadnieniem społecznym. Większość bowiem zgonów w pierwszym roku życia noworodka spowodowana jest wcześniactwem. Poza stratami zaś wyrażającymi się w cyfrach mamy w tym zakresie i straty jakościowe, które oczywiście nie są w ogóle uchwytne (2). Wystarczy jednak wyliczyć za Lelong'em kilka nazwisk francuskich i angielskich wcześniaków, aby się przekonać, jaki był ich wkład na tym tylko odcinku w dzieło rozwoju kultury i nauki współczesnej. Znajdziemy bowiem wśród nich Newtona, Voltaire-a, Lamartine-a, Cuviera, Darwina, Renana, Victora Hugo, Napoleona i samego Lelonga. Nie brak i u nas wśród żyjących uczonych b. poważnych i o znanych nazwiskach, którzy przyznają się do wcześniactwa.

Z tych więc względów wydawało nam się, że zagadnienie to winno być i przez naszych położników rozważone i wnioski z tych rozważań się nasuwające jak najrychlej zastosowane w praktyce. Nie mogą zaś one brzmieć inaczej, aniżeli zwięzłe sprecyzowania pediatry: „niewątpliwie istnieją liczne wypadki, w których poród przedwczesny jest nieunikniony. Lecz jeśliby liczba porodów przedwczesnych uległa ograniczeniu do tej właśnie grupy, znacznie spadłaby ilość wcześniaków a z nią śmiertelność noworodków. Trzeba stwierdzić, że w konsekwencji takiego postępowania więcej płodów mogłoby być doprowadzonych do lepszej zdolności do życia, płodów, które przy innych sposobach padłyby ofiarą porodów przedwczesnych lub rodziłyby się nieżywe" (12 str. 261).

PIŚMIENNICTWO:

1. Benedek L.: Przedwczesny poród. Budapest 1949 (str. Exc. Med. Vol. III, Nr 4, 586). — 2. Bronsztajn I. G.: O psychofizycznym rozwoju wcześniaków. Pediatria Moskwa 1946, Nr 6. — 3. Browne F. J.: Postgraduate Obstetrics and Gynaecology 1950. Stillbirth and neonatal death. — 4. Crosse Mary V.: The premature baby 1949. — 5. Eastman N. J.: Prematurity from the viewpoint of the obstetrician, (str. Exc. Med. Vol. I. Nr 7 1296). — 6. Knox I. C. jr. i Hoerner J. K.: The role of infection in premature rupture of the membrans. Am. J. of Obst. and Gynecol. (str. Exc. Med. Vol. III. Nr 10, 1512). — 7. Krawiec E. M.: Walka o życie i rozwój wcześniaków. Sowietskaja Medicina 1950, Nr 33. — 8. Kulikowskaja A. A. Dane eksperymentalne o przejściu zakażenia z matki do płodu. Woprosy pediatrji Moskwa 1949, t. XVII, Nr 3. — 9. Lambrechts A. et Plumier M.: Le problème des prematurés. Methodes efficaces de travail. (cyt. Exc. Med. Vol. III. Nr 12, 2646). — 10. Lelong M.: Le traitement des prematurés. (str. Exc. Med. Vol. III. Nr 2, 258). — 11. Idem: Wykład kliniczny w Krakowskim Tow. Lek. dnia 24. X. 1949. — 12. Mitchel-Nelson: Textbook of pediatrics, 1945, str. 261. — 13. Polásek Ferdynand: Klinische Erfahrungen mit der Aneurin — Vitamin K. Vorbereitung auf Geburtsdauer itd. Gynaecologia 1950 (VII. tom 130/1). — 14. Schmidt-Elmendorff: w Seitz-Amreich-Biologie u. Pathologie des Weibes. 1943. Physiologie u. Pathologie der Decidua, Eihaeute u. Nabelschnur einschliessend vorzeitigen Blasensprunges. — 15. Szenajch W.: Wcześniactwo. Pediatria Polska 1950 (1—2 i 5—6).

Dr Ignacy PANCEWICZ Kraków
st. asystent

Krytyczna ocena wagotomii i odległe wyniki

(Z I Kliniki Chirurgicznej A. M. im. Prof. Dr M. Rutkowskiego w Krakowie. P. o. Kierownik: Doc. dr J. Bogusz).

Wycięcie żołądka jest zawsze bardzo poważnym zabiegiem chirurgicznym. Nawet w rękach wybitnych chirurgów bezpośrednia śmiertelność waha się między 5 a 6%. Przy czym te cyfry bywają oparte na kilku tysiącach zabiegów. Prawda, że są chirurdzy, którzy mają może lepsze wyniki, ale oparte są one na setkach, a nie na tysiącach przypadków. W pogoni za lepszymi wynikami w leczeniu choroby wrzodowej w ostatnich czasach dominujące miejsce zajmują zabiegi na nerwach błędnych.

Wagotomia znalazła szerokie zastosowanie od czasu jej odrodzenia w 1943 r. przez Dregstetda i Owensa. Od tego czasu pojawiło się dużo prac o nadzwyczajnym wpływie obustronnej nad i podprzeponowej wagotomii na leczenie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy.

Według zdania niektórych autorów zabieg ten daje tak doskonałe wyniki, że można nadal mówić o wyższości tego zabiegu nad wszystkimi innymi znanymi zabiegami operacyjnymi, jakie są wykonywane w przypadkach choroby wrzodowej. Wagotomia w chorobie wrzodowej nie jest jakimś nowym zabiegiem. Jeszcze Pawłow wykazał, że po przecięciu nerwów błędnych nie obserwuje się zwiększonego wydzielania gruczołów śluzówki żołądka. W 1911 r. Bircher przecinał nerwy błędne nad przeponą w chorobie wrzodowej, a w 1929 r. rozporządzał on materiałem chorych dochodzącym do 150 przypadków, przy czym sam Bircher podkreślał, że miał dobre wyniki tylko w 75%. W 1922 r. Letarge także doniósł o dobrych wynikach wagotomii, w r. 1925 Skiassi przeprowadzał wagotomię we wrzodowej chorobie żołądka, jednak później zarzucił ten sposób leczenia wrzodów żołądka i dwunastnicy. Jak widać z tego w piśmiennictwie w przeciągu dość długiego czasu zagadnienie powyższe nie było poruszane, a dopiero w ostatnich czasach zainteresowanie wagotomią znowu wzrosło.

Jakie są podstawy fizjologiczne wagotomii?

Wpływ nerwów błędnych na czynność wydzielniczą i ruchową żołądka był już dowiedziony przez Pawłowa w jego klasycznych doświadczeniach na psach. Badania Razenkowa i Uzneńskiego wykazały, że obustronna wagotomia u człowieka doprowadza do zupełnego zniknięcia psychicznej fazy wydzielania żołądka. Również autorzy ci zauważyli nie tylko zmianę w czynności gruczołów śluzówki żołądka, ale także i morfologiczne zmiany w śluzówce. Bardzo ciekawe były spostrzeżenia Rokitańskiego stwierdzające, że podrażnieniu nerwów błędnych towarzyszy pojawienie się w żołądku nadżerek i peptycznych owrzodzeń. Keppich obserwował pojawienie się przewlekłych wrzodów żołądka u królików, po podrażnieniu nerwów błędnych prądem elektrycznym. Ale nie wdając się w szczegóły etiologii wrzodów żołądka, można podkreślić, że jeżeli przy podrażnieniu nerwów błędnych wydziela się sok żołądkowy z bardzo wysokimi peptycznymi własnościami, jeżeli pod wpływem tego żołądkowego soku wytwarza się wrzód żołądka, to jest rzeczą zupełnie jasną, że przecięcie nerwów błędnych obniży ilościowo i jakościowo na stałe wydzielanie soku żołądkowego, a zatem prowadzić powinno do leczenia choroby wrzodowej.

Wagotomię można wykonywać nad przeponą drogą transtorakalną lub też pod przeponą poprzez jamę brzuszną. Wielu chirurgów mających duże doświadczenie w leczeniu choroby wrzodowej za pomocą wagotomii skłania się do drogi brzusznej, pozostawiając drogę transtorakalną dla tych chorych, u których wrzód żołądka wystąpił po wycięciu żołądka lub po zespoleniu żołądkowo-jelitowym. Operowanie drogą brzuszną pozwala na oglądnięcie dokładne zmian w żołądku, czy nie ma nowotworu złośliwego i następnie umożliwia wykonanie zespolenia żołąd.-jelitowego w przypadkach zwężenia odźwiernika.

Chirurdzy, którzy chętnie wykonują wagotomię wypowiadają się, że nieodzownym warunkiem powodzenia tego zabiegu jest dokładne przecięcie nie tylko samych pni nerwowych, lecz i rozgałęzień nerwu błędnego. Bircher idzie jeszcze dalej, podkreślając konieczność przecięcia małej sieci.

Wskazania do wagotomii

Jedni chirurdzy wykonują szeroko dwustronną wagotomię we wrzodach żołądka i dwunastnicy, drudzy, jak np. Myhr, uważają, że powinny być przestrzegane pewne wskazania

do wykonywania wagotomii. Autor ten np. wykonuje wagotomię tylko wówczas, kiedy przeważa neurogeniczny mechanizm powstawania choroby wrzodowej, gdzie wycięcie żołądka lub zespolenie żołądkowo-jelitowe nie zawsze przyniesie korzystny wynik leczenia. Laej wykonuje wagotomię tylko we wrzodach dwunastnicy, nisko położonych, gdzie wycięcie jest technicznie niewykonalne, ale z zasady wykonuje w przypadkach wrzodów usadowionych w żołądku wycięcie z obawy przejścia wrzodów w nowotwór. Jednakowoż w krótkim czasie zapał do wykonywania wagotomii nieco osłabł. Przede wszystkim rzucały się w oczy ciężkie objawy pooperacyjne, można było obserwować silne wzdęcia brzucha. Chorzy skarżyli się na uczucie rozpierania i pełności, wzdęcia były bardzo charakterystycznym objawem.

Występowały one wg Smyrnowa u 26 chorych na 36 operowanych, dalej były obserwowane biegunki, u 9 chorych wśród operowanych biegunki trwały nawet do 5 miesięcy.

Na 36 operowanych u 7 obserwowano nawrót choroby. Sam Dragstedt w 61 przypadkach wagotomii obserwował pojawienie się biegunek w 7 przypadkach, trwających od 2 do 3 tygodni. Harkins i Hooker na 36 przypadków wagotomii spostrzegali biegunki u 4/5 chorych. Bywały one czasem bardzo dokuczliwe a u kilku operowanych wystąpiły objawy rozstrzeni żołądka i częste wymioty.

W klinice prof. Fiłatowa było przeprowadzonych 50 wagotomii w przypadkach choroby wrzodowej. W liczbie operowanych byli w przeważającej części mężczyźni w wieku od 31 do 50 lat. U większości operowanych, bo u 26, wrzód znajdował się w dwunastnicy, a u 12 chorych wrzody były na małej krzywiźnie, u 8 operowanych wrzód znajdował się w odźwierniku.

W 1. przypadku chory był operowany z powodu nawrotu wrzodu małej krzywizny, po 5 miesiącach po wycięciu żołądka. Nie jest wyłączone, że w danym wypadku wrzód został przy pierwszym zabiegu przeoczony. U 3 chorych wykonano wagotomię z powodu wrzodu trawiennego po zespoleniu żołądkowo-jelitowym. U wszystkich 50 operowanych przez Fiłatowa był ciężki przebieg pooperacyjny. Obserwowano znaczne wzdęcie brzucha i atonię żołądka. U wszystkich chorych przeprowadzano codziennie dwukrotnie odciąganie żołądkowej treści i przemywanie żołądka roztworem nadmanganianu potasu w ciągu jednego tygodnia po zabiegu.

Bezpośrednie wyniki po zabiegu u większości operowanych były dobre. Nisza, która była stwierdzona rentgenologicznie do zabiegu, w ciągu 2 do 3 tygodni po wagotomii przy powtórnym badaniu rentgenologicznym zniknęła u 38 na 40 chorych.

Przy badaniu soku żołądkowego po zabiegu w przeważającej liczbie chorych stwierdzono zmniejszenie kwasoty i zniesienie psychicznej fazy wydzielania soku żołądkowego.

Dla określenia czynności ruchowej żołądka po wagotomii sporządzony został balon gumowy, który wprowadzony do żołądka graficznie notował na taśmie kimografu fazy skurczowe żołądka, które wykazywały znaczne osłabienie skurczu ścian żołądka. Wskutek naruszenia ruchowej czynności żołądka i zmniejszenia kwasoty, osłabienia peptycznego oddziaływania żołądkowego soku w świetle żołądka pojawia się zmieniona flora bakteryjna. Procesy bakteryjne prowadzą do wytwarzania się gazów i do zatrucia, co klinicznie objawia się wzdęciami, odbijaniami i biegunkami, trwającymi nawet do kilku miesięcy po zabiegu.

Pierwszą wagotomię transtorakalną w Klinice Chirurgicznej w Krakowie wykonał Glatzel dnia 10. I. 1948 r., ogółem wykonując 3 wagotomie drogą przez klatkę piersiową, a 1 wagotomię przez jamę brzuszną i zespolenie żołądkowo-jelitowe.

Z innych polskich chirurgów, którzy zajmowali się wagotomią, wymienić należy Drewsa, J. Rutkowskiego. Żurek wykonał 8 wagotomii. Szczególnie dużo wagotomii wykonali Grimson, Randles, Bailey. Autorzy ci również zwracają uwagę na ciężki okres pooperacyjny i w celu usunięcia objawów pooperacyjnych — wzdęć, uczucia pełności, kurczów jelitowych, wymiotów podają urecholinę. Dla oceny, czy przecięcie nerwów błędnych jest zupełne podał Holländer próbę insulinową polegającą na podawaniu dożylnie insuliny w ilości od 15 do 20 jednostek z następowym badaniem wydzielania kwasu żołądkowego i wolnego kwasu.

Hipoglikemia wywołana insuliną powoduje podrażnienie ośrodka nerwu błędnego i co za tym idzie wzmożenie czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka. Inni autorzy wykonują test pilokarpinowy: wstrzyknięcie pilokarpiny powoduje zwiększenie się soku żołądkowego

wybitnie bogatego w pepsynę. Test ten jest ujemny po obustronnej wagotomii. Po insulinie autorzy nie otrzymali zwiększonego wydzielania soku żołądkowego i wolnego kwasu po wagotomii.

W niektórych wypadkach uzyskali zwiększone wydzielanie soku żołądkowego i wolnego kwasu po próbie insulinowej, co tłumaczyli tym, że prawdopodobnie nastąpiło niedokładne przecięcie nerwów błędnych lub może też nastąpiła ich odnowa. Grimson, Bailey, Tailor chętnie wykonują wagotomię w połączeniu z zespoleniem żołądkowo - jelitowym, zwłaszcza w przypadkach wrzodów dwunastnicy, z dużą nadkwasotą na czczo i przy dużym wydzielaniu soku żołądkowego w nocy oraz w celu przeciwdziałania ostrej rozstrzeni żołądka, która jest częstym i nieraz groźnym powikłaniem po zabiegu. Na podstawie swoich obserwacji doszli do przekonania, że ujemne wyniki po wagotomii, jak np. pojawienie się wrzodów, bóle lub biegunki po wagotomii z zespoleniem żołądkowo-jelitowym zdarzają się rzadziej i ten sposób leczenia daje trwalsze i bardziej zachęcające wyniki we wrzodach dwunastnicy.

Smyrnow na podstawie swoich obserwacji wykazał, że z biegiem czasu zaburzenia opróżniania żołądka występujące po wagotomii przechodzą i bez zespolenia żołądkowo-jelitowego i że wagotomia wraz z zespoleniem żołądkowo-jelitowym wcale nie ochrania przed nawrotem wrzodu, ale może jeszcze bardziej utrudniać leczenie w razie nawrotu. Wyniki odległe po wagotomii po upływie roku do półtora po zabiegu bywają dodatnie i ujemne.

Podkreślić należy, że we wrzodach żołądka wyniki odległe są lepsze aniżeli we wrzodach dwunastnicy. Wedle Fiłatowa na 11 przypadków wrzodów żołądka 1 chory był bez poprawy, a na 22 wrzodów dwunastnicy było 8 ujemnych wyników.

Badania chorych z ujemnymi wynikami wykazały, że tym chorym wagotomia nie pomogła. Na 13 chorych u 2 chorych bóle pojawiły się od 1 do 3 miesięcy po zabiegu. U 3 chorych po 6 miesiącach, u 3 dalszych chorych nastąpił nawrót wrzodu, bóle i nysza pojawiły się po 8 miesiącach, u 3 dalszych chorych bóle pojawiły się po okresie 1 roku. Według wyników Fiłatowa, z biegiem czasu ilość ujemnych wyników narasta i tak przy wypisaniu chorych z kliniki stwierdzono u 38 chorych po zabiegu dobre wyniki, 10 zadawalających i 2 ujemne.

W okresie od 1 do 5 miesięcy po zabiegu obserwowano w 22 przypadkach dobre wyniki, w 20 zadawalające, w 4 złe, 4 chorych nie zgłosiło się do kontroli. Po 6 do 10 miesiącach 20 dobrych wyników, 15 zadawalających, 7 złych, u 8 niewiadomy wynik z powodu niezgłoszenia się. Po 12 do 18 miesiącach 17 dobrych wyników, 12 zadawalających, 13 ujemnych, 8 nie zgłosiło się.

Bardzo ciekawie przedstawia się czynność ruchowa żołądka w różnych okresach po wagotomii. Wkrótce po wypisaniu chorych z kliniki i naruszeniu diety u tych chorych szybko występowały objawy rozstrzeni żołądka i biegunki, które stopniowo w ciągu czasu zmniejszały się i w końcu ustępowały (Strykow).

Jednakowoż równolegle ze zmniejszaniem się objawów rozstrzeni żołądka i ustąpieniem zaburzeń ruchowej czynności żołądka zwiększała się liczba przypadków z nawrotami choroby.

Prócz wagotomii w chorobie wrzodowej Tailor i Grimson wykonali wagotomię w przypadku raka żołądka z przejściem na trzustkę, gdzie zabieg radykalny był niewykonalny. Dalej w przypadku promienicy żołądka z ropniami wątroby i w przypadku sarkoidu żołądka. W tych 3 przypadkach autorzy obserwowali zmniejszenie bólów od 6 miesięcy do półtora roku. Mechanizm tego zjawiska nie jest jeszcze dobrze wytłumaczony. Po rozważeniu ujemnych stron wagotomii, należy podkreślić jej dodatnie cechy, przede wszystkim zabieg ten jest technicznie nietrudny i nie jest niebezpieczny. Może być przeprowadzony u tych ciężko chorych, u których wycięcie żołądka lub nawet zespolenie żołądkowo-jelitowe w żadnym wypadku nie może być wykonane.

Pomimo że jest jeszcze za wcześnie przewidywać przyszłość wagotomii jako metody chirurgicznego leczenia wszystkich postaci choroby wrzodowej żołądka, wydaje się, że narazie w dzisiejszym stanie możemy już dojść do pewnych wniosków. Opierając się na doświadczeniach chirurgów, którzy rozporządzają dużym materiałem, można śmiało powiedzieć, że wagotomia w chorobie wrzodowej w pewnych wypadkach daje bezpośrednio po zabiegu dobre wyniki.

W pierwszych miesiącach po wagotomii u połowy chorych obserwuje się objawy rozstrzeni żołądka, z naruszeniem opróżniania, z występo-

waniem biegunek i te zaburzenia są dość uciążliwe dla chorego. Ruchowe zaburzenia zmuszają chorych do przestrzegania diety przez dość długi okres czasu. Po roku objawy naruszenia opróżniania żołądka w większości przypadków ustępują.

Odległe obserwacje po wagotomii poczynione do 2 lat po zabiegu wykazały, że przecięcie nerwów błędnych absolutnie nie chroni chorych od nawrotu choroby.

Najlepsze wyniki można uzyskać po wagotomii w przypadkach pooperacyjnych wrzodów trawiennych jelita czczego i w tych przypadkach wrzodów żołądka i dwunastnicy, w których wycięcie wrzodu z tych lub innych powodów jest niewykonalne. W dzisiejszym stanie rzeczy zatem te dwa wskazania do wykonywania wagotomii wydają się mieć właściwe uzasadnienie.

Zupełne wypowiedzenie się o celowości i skuteczności wagotomii we wrzodowej chorobie żołądka może dopiero być możliwe po 3 lub 4 latach lub — jak niektórzy autorzy nawet twierdzą — dopiero po znacznie dłuższym czasie.

PIŚMIENNICTWO:

Bircher: cyt. Smyrnow. — Dragstedt: Annals of Surgery 1945 r. — Fiłatow: Wiestnik Chirurgii 1949 r. — Harkins Hooker: streszczenie Polski Przegląd Chirurgiczny 1949 r. — Grimson Rundles, Baylin Tailor: Surgery 1950 r. — Keppich: cyt. Smyrnow. — Kriuczer Wiestnik Chirurgii 1949 r. — Nasitowski: Polski Przegląd Chirurgiczny 1949 r. — Smyrnow: Wiestnik Chirurgii 1949 r. — Strykow: Wiestnik Chirurgii 1949 r. — Szabuniewicz: Fizjologia człowieka. — Uznieński: cyt. Smyrnow. — Razenkow: cyt. Smyrnow.

B. GASTOŁ, O. ANZELM i K. DŁUŻNIEWSKA — Kraków

Stan uzębienia dzieci szkolnych powiatu myślenickiego

(Z Zakładu Higieny A. M. w Krakowie. p. o. Kierownik: Dr B. Gastoł).

W ramach badań Zakładu Higieny A. M. w Krakowie nad zagadnieniem wola endemicznego przebadano metodą ankietową (1) dzieci szkół podstawowych 14 wsi powiatu myślenickiego. Uwzględniono również sposób odżywiania się, wzrost, wagę i stan uzębienia. Powyższe dane zostały wyzyskane w niniejszej pracy w celu wyjaśnienia, czy zaznacza się jakikolwiek wpływ żywienia na stan uzębienia oraz czy zachodzi jaki związek między wzrostem i wagą a uzębieniem. Do opracowania wyników wykorzystano około 2.000 kart przebadanych dzieci w wieku 7—15 lat, obu płci.

Jak wiadomo, cały świat cywilizowany został dotknięty klęską próchnicy zębów. Chory ząb staje się źródłem niebezpiecznych powikłań ze strony różnych narządów ustroju ludzkiego. Niestety, małe postępy uczyniła higiena, jeżeli chodzi o zapobieganie i zwalczanie próchnicy zębów. Statystyki niemal wszystkich krajów wykazują bardzo wysoki odsetek, bo w granicach 80—90%, a nawet powyżej, mieszkańców cierpiących na próchnicę zębów. Na terenie Polski w roku szkolnym 1930/31, jak podaje Bogdanowicz, na 102.570 młodzieży szkolnej tylko 18% wykazywało zęby zupełnie zdrowe, reszta tj. 82% miała zęby mniej lub więcej dotknięte próchnicą (2).

Z naszych badań na terenie pow. myślenickiego wynika, że na 1.008 chłopców 30,9% posiada zęby zdrowe, 69,1% posiada zęby karietyczne, zaś na 1.023 dziewcząt 27,7% wykazuje zęby zdrowe, a 72,3% zęby próchnicze. Liczby powyższe wskazują na fatalny stan uzębienia, aczkolwiek dają nieco lepszy obraz w porównaniu z danymi Bogdanowicza z okresu przedwojennego.

Na pytanie, jak przedstawia się stan uzębienia u badanej młodzieży w poszczególnych grupach wieku i płci daje nam odpowiedź tabl. 1.

Tabl. 1.

Wiek	Chłopcy:		Dziewczęta:	
	L. ogól.	% o uzęb. zdrow.	L. ogól.	% o uzęb. zdrow.
7— 8	100	20	117	25,6
8— 9	106	17,9	129	17
9—10	152	21	127	28,6
10—11	146	26	162	28,4
11—12	161	42.8	141	30 5
12—13	146	39	155	43,2
13—14	130	34 5	96	25

Z tablicy tej wynika, że zarówno u chłopców, jak u dziewcząt największy odsetek o uzębieniu zdrowym przypada na lata od 11—13 r. życia. Natomiast najmniejszy procent dzieci ze zdrowym uzębieniem spotyka się od 7—9 r. życia. Powyżej 13 roku życia zaczyna się zaznaczać ponowny spadek dzieci posiadających zęby zupełnie zdrowe.

Częściej występującą próchnicę zębów u dzieci w wieku 7—9 lat można by tłumaczyć osłabieniem wskutek kończącej się żywotności zębów mlecznych, jak również ich dłuższym wystawieniem na szkodliwe działanie różnych

czynników, które wobec tego szybciej się psują od zębów stałych. Wiadomo bowiem, że na ten głównie okres przypada wypadanie uzębienia mlecznego i wyrzynanie się zębów stałych. Zaś lata 12—13, to okres, w którym znikły zęby pierwsze, a wyrosłe młode zęby stałe są jeszcze odporne.

Na rozwój próchnicy, jak wiadomo, składa się szereg przyczyn. Istnieje między innymi teoria, że próchnica zębowa powstaje z powodu uszkodzenia emalii zębowej przez kwasy, jakie powstają podczas fermentacji węglowodanowej. Jednak obserwacje na ludach pierwotnych, jak również inne badania wykazują, że zasadniczym czynnikiem etiologicznym próchnicy zębów jest niedobór soli mineralnych i witamin. Np. badania prowadzone w tym kierunku przez King'a J. D. wykazały, że dzieci żywione należycie z zapewnieniem dostatecznej ilości soli mineralnych, głównie wapnia i fosforu oraz witamin A i D, mimo codziennego podawania słodyczy przez okres około 2 lat, nie objawiały zwiększenia próchnicy, chociaż węglowodany stanowiły dużą część pożywienia (3).

Doniosłą rolę ma tutaj odgrywać również wpływ związków fluorowych, które powodują typowe zmiany fluorowe w postaci żółtych plam oraz zniszczenia szkliwa. Z badań katedry higieny ogólnej Kijowskiego Instytutu Medycznego wynika, że w miejscowościach, w których woda zawiera do 1 mg/l litr fluoru punkcikowate odbarwienie szkliwa stanowi bardzo rzadkie zjawisko i to w najsłabszym stopniu. Przy stężeniu fluoru ponad 1 mg/litr cierpienie to zaczyna wzrastać tak, że przy stężeniu 1,5 mg/litr 25—30% ludności wykazuje na zębach zmiany fluorowe, aczkolwiek w słabym stopniu zaznaczone. Przy stężeniu do 2 mg/litr wzrasta nie tylko odsetek dotkniętych, lecz i stopień cierpienia zębów, a przy stężeniu 4,2 mg/litr, jakie stwierdzono w USSR, 1/3 część ludności cierpi na większe zmiany, zajmujące więcej niż połowę powierzchni zębów, które wykazują wygląd kredowy, martwy oraz posiadają pęknięcia i ubytki (4 i 5).

Wykorzystując nasz przebadany materiał, staraliśmy się uwzględnić wpływ mleka i wapnia na stan uzębienia. W tym celu podzielono dzieci na 3 grupy pod względem ilościowego spożycia mleka w ciągu tygodnia. I grupa obejmuje dzieci spożywające do 1 litra, II grupa — to dzieci pijące powyżej 1 litra do 3,4 i III grupa — to są dzieci spożywające od 3,5 litra wzwyż.

Pod względem stanu uzębienia podzielono dzieci również na 3 grupy. I, to dzieci posiadające wszystkie zęby zdrowe, II obejmuje dzieci, posiadające 1—3 zębów próchniczych lub brakujących i III grupa — to dzieci, które wykazują 4—7 zębów karietycznych i braki w uzębieniu. W każdej grupie mlecznej przeprowadzono podział na 3 grupy zębowe a wyniki ujęto w tablicy 2.

Z tablicy widać, że zarówno wśród chłopców, jak u dziewcząt odsetek posiadających zdrowe zęby zwiększa się w miarę spożywania większej ilości mleka. Mianowicie w I grupie mlekowej odsetek chłopców wynosi 15,64, a u dziewcząt 21,65, podczas gdy w II grupie mlekowej odsetek chłopców wynosi 27,42 a u dziewcząt 32,51 i w III grupie mlek. procent chłopców stanowi 37,21 a dziewcząt 35,58. Różnice między I a II oraz między II a III grupą mlekową u chłopców są statystycznie znamienne, przekraczają bowiem swój potrójny błąd prawdopodobny:
różnica między I i II grupą — 11,78 — +3,89
różnica między II i III grupą — 9,99 — '+3,29.
U dziewcząt natomiast ta znamienność różnic nie zachodzi.

Tabl. 2.

Grupy zębowe	I grupa mlek.				II grupa mlek.				III grupa mlek.			
	Chłopcy		Dziewczęta		Chłopcy		Dziewczęta		Chłopcy		Dziewczęta	
	L. abs.	%%	L. abs.	%%	L. abs.	%%	L. abs.	%%	L. abs.	%%	L. abs.	%%
I	23	15,64	29	21,61	88	27,42	105	32,51	189	37.41	195	35,58
II	73	49,66	62	46,78	155	48,28	132	40,86	216	42,32	215	39,23
III	51	34,70	42	31,57	78	24,30	86	26.63	103	20,27	138	25,19

Jeżeli weźmiemy pod uwagę II i III grupę zębową, a więc dzieci o uzębieniu karietycznym, to widzimy z powyższej tablicy, że wśród obu płci zaznacza się stopniowy spadek odsetka dzieci w II i III grupie mlekowej, tj. w miarę spożywania większej ilości mleka. Zachodzi zatem korelacja ujemna między spożyciem mleka a ilością dzieci o uzębieniu próchniczym.

Dla określenia wpływu wapnia (1) na stan uzębienia obliczono w poszczególnych grupach zębowych jego średnie spożycie w ciągu tygodnia a wyniki ujęto w tablicy 3.

Tabl. 3.

grupa zębowa	średnie spożycie wapnia w mg w ciągu tygodnia			
	L. ogól	Chłopcy	L. ogól.	Dziewczęta
I	300	3939,5	289	3951,5
II	444	3671,5	460	3935,5
III	232	3427 5	255	3879,5

Porównując średnie spożycia wapnia ze stanem uzębienia, widzimy, że zarówno wśród chłopców, jak dziewcząt zaznacza się największa przeciętna konsumpcja wapnia w grupie o zupełnie zdrowym uzębieniu, mniejsza przeciętna u dzieci posiadających 1—3 zębów próchniczych i najmniejsze spożycie wapnia przez dzieci, które wykazują od 4—7 zębów próchniczych. U chłopców zachodzi wyraźnie korelacja między średnimi spożycia wapnia a grupami zębowymi, natomiast u dziewcząt bardzo słabo.

Z naszych danych można wysnuć wniosek przemawiający za teorią niedoboru soli mineralnych i witamin, a więc że stan uzębienia zarówno mlecznego, jak i stałego w dużej mierze zależy od sposobu żywienia.

Jak wiemy, zachodzi duża współzależność między rodzajem żywienia a wzrostem i wagą (6). Zakładając teoretycznie, należało by się spodziewać korelacji dodatniej między stanem uzębienia a wzrostem i wagą, albowiem zarówno rozwój fizyczny, jak uzębienie zależą przeważnie od tych samych składników odżywczych. W tym celu dla każdego dziecka oznaczono odchylenie od średnich wzrostu i wagi dla każdej

Tabl. 4.

Grupy zębowe	wzrost w cm		waga w kg	
	Chłopcy	Dziewczęta	Chłopcy	Dziewczęta
I	+0 87	+0,81	+0,87	+0,01
IJ	+0,45	+0,15	+0,57	+0,75
III	−0,55	+0,05	−0,01	+0,29

grupy wieku i płci, po czym w obrębie każdej grupy zębowej obliczono średnie odchyleń od przeciętnych wzrostu i wagi a wyniki zebrano w tablicy 4.

Z danych tablicy widzimy wyraźną korelację dodatnią między grupami zębowymi a średnimi odchyleń pod względem wzrostu i wagi tak u chłopców, jak u dziewcząt. Np. w I grupie dzieci o zupełnie zdrowym uzębieniu średnie odchylenie od średniej wzrostu chłopców wynosi +0,87 a u dziewcząt +0,81, podczas gdy w II grupie zębowej dzieci o umiarkowanej próchnicy średnie odchylenie jest niższe, mianowicie u chłopców +0,43 i u dziewcząt +0,15, a w III grupie dzieci wykazujących silnie rozwiniętą próchnicę zębów wzrost u chłopców odchyla się średnio o —0,55 cm, a więc poniżej przeciętnego wzrostu wszystkich badanych chłopców, u dziewcząt zaś w obrębie tej samej grupy zębowej wzrost odchyla się średnio zaledwie o +0,05 cm. W sposób analogiczny układają się wartości wagowe. Stąd wniosek, iż dobre uzębienie idzie w parze z dobrym rozwojem fizycznym, którego podstawą jest prawidłowe żywienie ze szczególnym uwzględnieniem białka pełnowartościowego oraz składników mineralnych i witamin.

Wykorzystując materiał ankietowy pod względem stanu krzywicy u badanych dzieci, obliczono procent dzieci cierpiących na to schorzenie w I grupie zębowej (wszystkie zęby zdrowe) i w II grupie zębowej (dzieci o uzębieniu próchniczym). Sprawę tę ilustruje tablica 5.

Tabl. 5.

Grupy zębowe	Chłopcy			Dziewczęta		
	L. ogól.	K* L. abs.	%%	L. ogól.	K* L. abs.	%%
I	300	105	35	289	99	34,3
II	676	286	41,7	715	310	43,3

Powyższe zestawienie wskazuje, że dzieci cierpiące na próchnicę zębów wykazują częstszą krzywicę, aniżeli dzieci o zupełnie zdrowym uzębieniu. Jednak statystyczna znamienność różnic między obu grupami nie występuje tu zbyt wyraźnie. Mianowicie u chłopców wynosi: 6,7 — +3,3 a u dziewcząt 9 — +3,3. Różnica w ostatnim przypadku równa się prawie potrójnemu błędowi prawdopodobnemu, wobec czego można ją uznać za statystycznie znamienną.

* Legenda: K — oznacza krzywicę.

Resumując należy podkreślić, że wyniki nasze w pewnym stopniu potwierdzają słuszność teorii niedoborów pokarmowych w patogenezie próchnicy zębów. Byłyby jednak pożądane dalsze badania statystyczne, oparte na znacznie większym materiale oraz z uwzględnieniem wpływu witamin A, D i C.

PIŚMIENNICTWO:

1. Waniewska Danuta: Wole a rozwój fizyczny dzieci szkolnych powiatu myślenickiego (w druku). — 2. St. Kopczyński: Higiena szkolna. (Dzieło zbiorowe). Warszawa. — 3. King J. D.: The Lancet 1946, T. CCL, Nr 64zl. — 4. R. Gabowicz: Ftor w piciewych wodach i piatnistaja emal zubow. Gigiena i sanitaria 1950, Nr 8. — 5. St. Nyrek: Wpływ związków fluorowych na kościec i zęby. Polski Tygodnik Lek. 1946. — 6. B Gastoł: Wpływ żywienia na wzrost i wagę. Przegląd Lek. 1949, Nr 13—14.

Dr med. Jacek SZMYT Warszawa

Widzenie barw w jaskrze

(Praca kliniczno-badawcza)

Rozróżnianie barw jest obok odczuwania jasności ważnym składnikiem widzenia a zachowanie siz tegoż jest patognomoniczne a nieraz staje się czynnikiem o wielkim znaczeniu diagnostycznym, szczególnie w schorzeniach tkanki nerwowej narządu wzroku. Np. przy zaniku prostym n. wzrokowego zdolność rozpoznawania barw zwykle szybko ginie, przeciwnie, niż ma to miejsce w jaskrze. Jednak i w przebiegu prostego zaniku n. wzrokowego zdarzają się zaburzenia w rozróżnianiu barw, przy czym najczęściej dotyczy to barwy czerwonej i zielonej (1).

Doświadczenia na polu fizjologii widzenia barw dowodzą, że ich rozróżnianie idzie w parze z zachowaniem się pola widzenia barwy białej (2) a cechą zasadniczą prawidłowego pola widzenia jest brak jakichkolwiek ubytków w jego zasięgu poza plamką ślepą (3). Wielkość pola widzenia danej barwy zależy od długości fali jej odpowiadającej. Rozpoznajemy barwy w mniej więcej stałych granicach, ale sprawdzić stan taki możemy jedynie wtedy, gdy używamy do badania jednolitych przyrządów i znaczków (4). Brudzewski (5) przyjmuje następujące granice obwodowe dla pola widzenia barw:

	góra	nosowo	od dołu	od skroni
biała	56^0	60^0	70^0	90^0
niebieska	35^0	42^0	46^0	70^0
czerwona	28^0	32^0	30^0	50^0
zielona	20^0	28^0	22^0	40^0

Granice te leżą bardziej obwodowo, gdy użyjemy większych znaczków rozpoznawczych niż 5 mm np. 10 mm.

Podany powyżej porządek rozpoznawania barw jest stały (6) a rozmiar pola widzenia stanowi fizjologiczne pole widzenia danej barwy.

Engelking (6) dowiódł, że obwodowe granice pola widzenia barw wyglądają inaczej przy badaniu barwami czystymi a inaczej przy użyciu barw mieszanych. Wynika z tego, że wrażliwość siatkówki jest różna i zależy od składu barwy. Autor ten podaje, że obwodowe granice dla barwy czerwonej i zielonej są identyczne, gdy badamy pole widzenia przy pomocy barw czystych spektralnych; podobnie ma się rzecz dla pary barw niebieskiej i żółtej. Pole widzenia dla barwy czerwonej i zielonej mieści się wtedy w granicach skroniowo 45^0, nosowo 45^0, od góry 25^0, od dołu zaś 30^0. Podobnie granice dla pary barw niebieskiej i żółtej mieszczą się w granicach 90^0 skroniowo; nosowo i od góry 45^0, a od dołu 55^0.

Te same doświadczenia dowodzą, że granice dla barw mieszanych są różne i zależą od domieszki barwy białej do danego koloru. Poza tym wiemy, że istnieją indywidualne granice w obwodowych granicach pola widzenia dla danej barwy.

Ludzkie oko rozpoznaje ograniczoną ilość barw a w ogóle wrażenia barwne są ograniczone i mieszczą się w skali światła spolaryzowanego. Tak jak dzielimy w ogóle widzenie na centralne i obwodowe, tak też możemy mówić o centralnym i obwodowym widzeniu barw. Barwy widzimy najwyraźniej przy pomocy dołka środkowego plamki żółtej, w której istnieje tylko jedna warstwa czopków o średnicy 0.0045 do 0.0054 mm. Ilość czopków barwoczułych w plamce wynosi ca 14.000 na mm^2. Tylko dla kilku zasadniczych barw istnieją oryginalne nazwy, jak czerwona, zielona, żółta, niebieska, dla innych barw mieszanych istnieją tylko opisowe określenia np. ceglasta, cytrynowa, pomarańczowa itd.

Barwa czysta jest wynikiem jednorodnego promieniowania; im więcej jest w danej barwie barwy czystej, tym łatwiej jest ją określić. Barwom czystym wysyconym przeciwstawiamy barwy mieszane pastelowe. Przez dodatek barwy białej możemy każdą barwę rozjaśnić aż do barwy białej. Barwy światła spolaryzowanego dają się mieszać a z takiej mieszaniny po-

wstają nowe barwy. Każda z barw widma posiada w nim barwę, z którą połączona daje barwę białą. Są to barwy dopełniające. Jedynym wyjątkiem jest barwa zielona, do której należy domieszać dwie a mianowicie czerwoną i niebieską, by otrzymać barwę białą.

Mieszając barwę czerwoną z fiołkową otrzymujemy barwę purpurową zamykającą pierścień barw.

Oko ludzkie nie umie analizować mieszaniny barw i patrząc na barwę białą nie rozróżniamy w niej składowych barw; pod tym względem ucho jest wyżej zorganizowane, ponieważ w muzyce potrafi odczuć poszczególne tony w najbardziej zgranej harmonii.

Badanie obwodowych granic pola widzenia dokonuje się przy pomocy perymetru a badanie pola widzenia centralnego przy pomocy kampimetru. Pole widzenia obwodowe dla widzenia barw badamy przy pomocy tegoż samego perymetru a widzenie barw centralnie przy pomocy tablic izochromatycznych, włóczek itp.

Traquair podaje zestawienie, z którego wynika, że na każdych 100 badań poczucia barw dokonywanych gdziekolwiek badano:

przy pomocy włóczek Holmgrena	39	przypad.
tablic Stillinga	34	„
Anomalosk. Nagela	18	„
tablic Ishihary	5	„
innymi sposobami	4	„

Rozwój i udoskonalenia dokonane w perymetrii pozwalają nam dziś na bardzo dokładne określenie zasięgu pola i jego ewentualnych defektów. Rozwój perymetrii szedł etapami, z których najważniejsze da się uszeregować w następującym porządku:

początki i zasady ogólne	Graefe,	1860	rok
odkrycie większych mroczków	Landsberg	1869	„
kampimetr	Bjerrum	1889	„
schód nosowy w jaskrze	Rönne	1909	„
przedłużenie pl. Mariotte'a w górę i w dół	Seidel	1914	„
pierzaste mroczki wzdłuż mroczka Bjerruma	Elliot	1922	„
zmiany wcześn. niż opisane przez Bjerruma mroczki nad pl. Mariotte'a i pod nią	Traquair	1927	„
Angioskotometria	Evans	1930	„

Bardzo cennym sposobem diagnostycznym w jaskrze jest badanie pola widzenia. Kolejno zmiany zaczynają się od nieuchwytnych, po czym kolejno rozwijają się coraz wydatniej w następującej zazwyczaj kolejności:

Początek zmian może być tylko wykazany przy pomocy kampimetru (1/2000), przy czym pierwsze zmiany objawiają się znikaniem momentalnym znaczka tak drobnego w okolicy plamki ślepej, zwykle zewnętrznie od niej. Dalej zjawia się względny a potem bezwzględny ubytek pola w okolicy tejże plamki ślepej. Charakterystyczną cechą tegoż jest otaczanie łukiem plamki ślepej. Obwodowo dołącza się schód Rönnego od strony nosowej, z którego nieraz wychodzi łuk mroczka wzgl. lub bezwzględnego, sięgający ku pl. ślepej. Zmiany te mogą cofnąć się jeszcze po miotikach. Łukowy rozwinięty mroczek Bjerruma, który dawniej uchodził za pierwszy wczesny objaw jaskry jest znacznie późniejszą zmianą i dowodzi już jaskry istniejącej oddawna. Schód Rönnego powiększa się, dochodzi do łuku Bjerruma, łączy się z nim naokoło punktu fiksacyjnego; czasem zupełnie go otacza; w końcu ginie i pole centralne widzenia a z całego pola widzenia zostaje skroniowo maleńka część pola, jako wstęp do zupełnej ślepoty. Często zdarzają się zmiany symetryczne zjawiające się w górnej i dolnej części pola widzenia. Poza tym wszystkie właściwie zmiany w obrazie pola widzenia mogą wydarzyć się w jaskrze.

Badanie pola widzenia w jaskrze ostrej jest niemożliwe lub prawie niemożliwe. W jaskrze chronicznej niezawsze typowe. Natomiast w jaskrze prostej ujawnia nieraz najwcześniejsze stadia choroby, a z przebiegu i zachowania się pola widzenia dla barwy białej można ocenić rodzaj choroby, jej stadium, tendencje oraz postawić prognozę.

Głównymi cechami jaskrowego pola widzenia są:

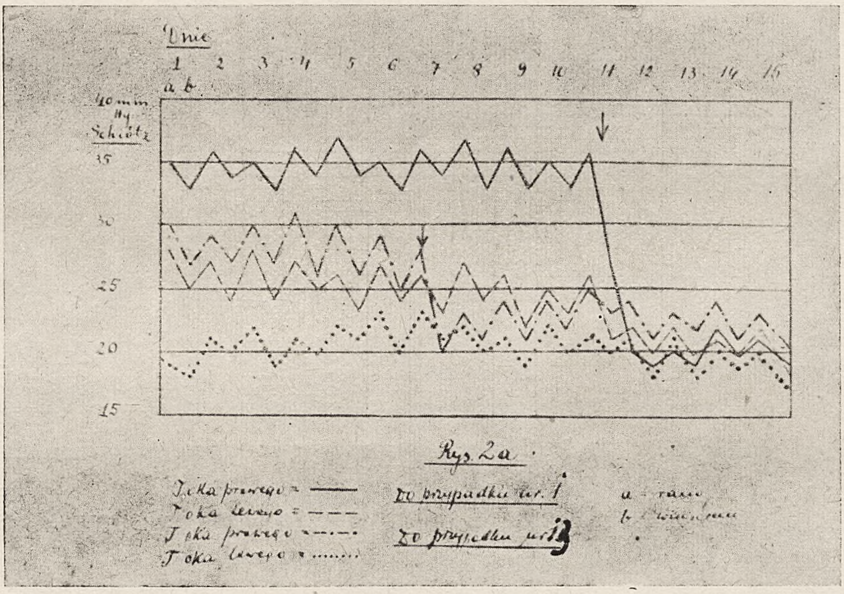
1. Ogólne zwężenie pola widzenia zwłaszcza od strony nosowej, z progiem nosowym zbliżającym się ku środkowi pola widzenia.
2. Mroczki początkowe względne, przechodzące stopniowo w sierpowate bezwzględne.
3. Zachowanie centralnego widzenia w różnych rozmiarach do późnego stadium choroby.
4. Łukowe mroczki dookoła punktu fiksacyjnego.
5. Zachowanie rozróżniania barw do późnego stadium choroby.

Poza tym wiadomo, że w częściach pola widzenia, w których nastąpiło upośledzenie widze-

nia jasności równolegle następuje upośledzenie rozróżniania barw, co dowodzi, że odpowiednie włókna i pęczki n. wzrokowego ulegają powoli, ale nieodwracalnie zagładzie a czynności ich ulegają zupełnemu zniesieniu i zahamowaniu. Charakterystyczne zachowanie się centralnej części pola widzenia jest wynikiem szczególnego układu pęczków n. wzrokowego. Najpierw ulegają chorobie pęczki wchodzące do tarczy od górnego i dolnego bieguna bliżej strony skroniowej, potem od strony nosowej a na samym ostatku pęczki środkowe, makularne.

Większość prac odnośnie zachowania się pola widzenia w jaskrze dotyczy pola widzenia dla barwy białej. Nieliczne tylko prace dotyczą zachowania się barw. Ażeby przekonać się, jak przedstawione na schematach pola widzenia, przy czym wyniki badania kampimetrycznego zostały wpisane w pola perymetryczne celem jednoczesnego wykazania zmian obu rodzajów sposobem przyjętym przez Brudzewskiego. Ubytki bezwzględne zostały oznaczone barwą czarną, względne polem kreskowanym, pole widzenia barwy białej oznaczono barwą białą, niebieskiej linią kropkowaną, czerwonej linią kreskowaną, zielonej linią ciągłą.

Do każdego pola widzenia dołączony został krótki opis cech charakterystycznych dla danego przypadku. Obecnie przejdziemy po kolei opis poszczególnych przypadków zbadanych, po czym przystąpimy do krytycznego rozważania przedstawionego materiału.



Rys. 1.

sprawa wygląda w odniesieniu do zachowania się rozróżniania barw w jaskrze przeprowadziłem badania na 28 chorych, z tego w 8 przypadkach jaskry prostej oraz 20 chronicznej zapalnej, w różnych stadiach choroby.

Obwodowe granice pola widzenia dla barwy białej, niebieskiej, czerwonej i zielonej zbadałem przy pomocy perymetru Foerstera a centralne przy pomocy kampimetru Bjerruma. Dla oznaczenia granic pola obwodowego używałem znaczków białych i barwnych 3 mm oraz 5 mm. Dla badania zachowania się pola centralnego znaczków 1 mm oraz 3 mm. Rodzaj użytego znaczka zależny był od bystrości wzroku badanego chorego.

Dla zbadania centralnego widzenia barw używałem tablic Stillinga. Badania dokonywane były przy świetle dziennym. Wyniki zostały

Przypadek nr 1

U. J. nr ks. klin. 449/50, ur. 1893, Łódź, bez zawodu, od kilku lat cierpi na powolne osłabienie bystrości widzenia, które przypisywała starości, jednak od kilku miesięcy sprawa ją zaniepokoiła, wobec czego zgłasza się do badania, które w dniu 27. II. 50 daje: Okp. rogówka bz. komora przednia płytka, źrenica reaguje na światło leniwie, na dnie oka widoczne wydrążenie jaskrowe o brzegach stromych Vod=5/15 Tod=35 mm Hg (Schiötz). Oko l. — stan, jak na oku prawym. Vos=5/30, Tos=28 mm Hg. Przez dwa tygodnie ciśnienie było kontrolowane rano i wieczorem a 11 dnia rano zaczęto stosować pilokarpinę, po czym ciśnienie spadło na oku prawym i oku lewym. Krzywą ciśnienia widzimy na rys. 1. Ciśnienie krwi wynosi 170/85 mm Hg. Widzenie barw obwodowe wykazuje przekro-

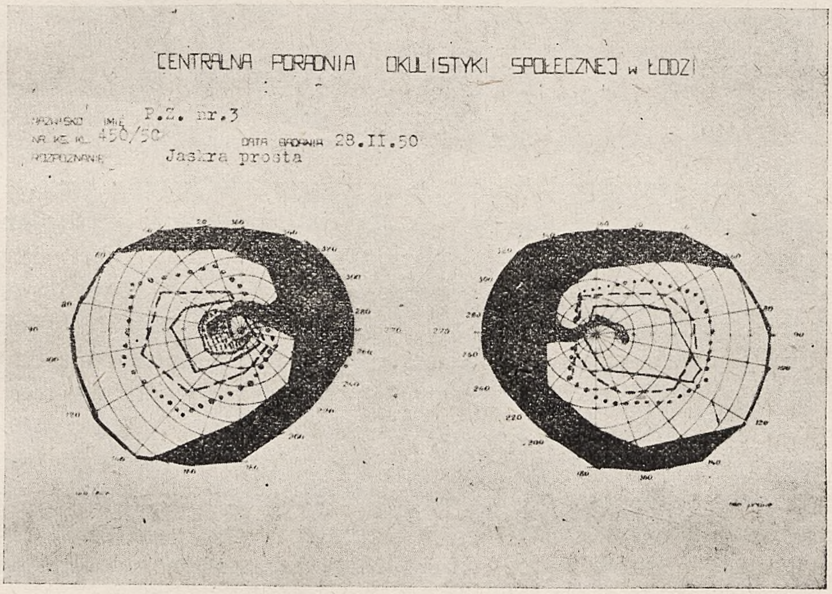
czenie pola widzenia barwy czerwonej przez zieloną a widzenie barw centralne wykazuje osłabione rozróżnianie barwy czerwonej.

P r z y p a d e k nr 3

P. Z. nr. ks. klin. 450/50, ur. 1897, Łódź urzędniczka, od 2 lat odczuwa pogorszenie bystrości wzroku; na oku lewym większe. Odczuwa bóle głowy, leczyła się u neurologa, stan się poprawiał okresowo, wobec pogorszenia widzenia zgłasza się dnia 28.II.50. Badanie stwierdza: oko p.: źrenica szeroka, reaguje leniwo, komora przednia płytka, naczynia twardówki b.z., na dnie oka strome zagłębienie jaskrowe tarczy n. wzrokowego niedobrzeżne. Vod = 5/15, Tod = 26 mm Hg. Oko lewe: stan, jak na oku prawym, gorzej, zgłasza się po okulary. Badanie dnia 1 III 50 daje: Okp.: źrenica szeroka leniwa, komora przednia płytka, dno widoczne, zagłębienie tarczy n. wzrokowego nieznaczne, odcień tarczy seledynowy. Vod = 5/10, Tod = 26 mm Hg. Oko lewe: stan podobny, jak na oku prawym, Vos=5/10, Tos=ś2 mm. RR=145/75 mm Hg. Pole widzenia barwy czerwonej łączy się przynosowo z polem widzenia barwy zielonej. Widzenie barw centralne prawidłowe. (3/1150,5/300).

P r z y p a d e k nr 5

S.A. nr. ks. klin. 452/50, Warta, urzędniczka, 1905. Od kilku miesięcy wydaje się, że mgła zachodzi zwłaszcza po długim czytaniu, używała



Rys. 2.

Vos = 5/20, Tos = 28 mm Hg. RR (ciśnienie krwi) 150/75 mm Hg. Pole widzenia przedstawione jest na rys. 2. Na oku prawym widzimy sierpowaty mroczek sięgający do ślepej plamki oraz nosowe zwężenie pola widzenia. Pole widzenia barwy zielonej przekracza pole widzenia barwy czerwonej. Oko lewe wykazuje podobne ukształtowanie, jednak wokoło punktu fiksacyjnego widzimy mroczek względny. Centralne widzenie barw wykazuje osłabienie rozróżniania barwy czerwonej, co objawia się myleniem znaków na tablicy Stillinga nr 7 i 17.

P r z y p a d e k nr 4

M. F. nr ks. klin. 451/50, Zabłocin p. Łask, 1889, wieśniaczka, miewała okresowe bóle głowy; pogorszenia widzenia doniedawna nie zauważyła; ostatnio bóle głowy coraz częstsze. Widzi coraz okularów, które stały się za słabe. Zgłasza się celem zasięgnięcia porady. Badanie dnia 16 I 50 wykazuje: Okp. źrenica labilna, reaguje na światło, przednia komora płytka, tarcza n. wzrokowego wykazuje wyraźne zagłębienie, ale niedobrzeżne. Vod = 5/10, Tod = 28 mm Hg. Oko l.: tarcza n. wzrokowego nie wykazuje zagłębienia jaskrowego, Vos=5/10, Tos=26 mm Hg. RR. 145/75. Ciśnienie krwi waha się od 140 do 160 mm Hg. Podobnie ciśnienie wewnątrzgałkowe waha się w granicach 26 do 30 mm Hg zależnie od pory dnia i stanu emocjonalnego pacjentki; po podróży jest stale wyższe. Paracentralnie widzimy mroczek względny oraz tkwiący w nim mroczek bezwzględny przedłużający plamkę ślepą w górę i w dół. Granice

pola widzenia dla barw nie odbiegają znacznie od prawidłowych. Centralne widzenie barw jest prawidłowe (3/1150, 5/300).

Przypadek nr 6

B.J. nr. ks. klin. 453/50, Wieluń, robotnik, 1900. W grudniu 1949 poczuł silny ból głowy, ale nie zwrócił uwagi na to. W styczniu udał się do Łodzi celem dobrania okularów, przy czym okulista zwrócił uwagę na objawy jaskry prostej. Badanie w dniu 17.III.50 wykazuje: oko pr. — źrenica szersza, przednia komora płytka, w tarczy n. wzrokowego widoczne zagłębienie niedobrzeżne, ale pogłębione, Vod=5/10, Tod= 40 mm Hg. Po pilokarpinie spada do 22 mm Hg. Oko lewe: bez zmian. Vos — 5/5, Tos = 18 mm. Na oku prawym zaznacza się wyraźnie schód Rönnego. Pole widzenia barw obwodowe jest proporcjonalnie zwężone. Widzenie barw centralne zmian nie wykazuje (1/1150,3/300).

Przypadek nr 7

N.I. nr. ks. klin. 454/50, Łódź, urzędniczka, 1906. Od jakiegoś czasu czuje ucisk w głowie i okresowe pogorszenie bystrości wzroku. Badaniem w dniu 29 III 50 stwierdza się: Okp. źrenica szeroka, komora przednia płytka, tęczówka rzadka, wydrążenie jaskrowe prawie dobrzeżne, w tarczy n. wzrokowego. Vod = 5/15, Tod = 35 mm Hg. Oko lewe: stan podobny jak na oku prawym, brak wydrążenia jaskrowego w tarczy n. wzrokowego. Vos = 5/5, Tos = 22 mm Hg. RR. 135/85 mm Hg. Obwodowo barwa zielona przekracza czerwoną. Centralne widzenie barw wykazuje osłabienie rozpoznawania barwy czerwonej (anerhytropsia partialis).

Przypadek nr 8

S.M. nr. ks. klin. nr. 456/50, Łódź, b. zawodu, 1887. Już przed wojną miewała silne bóle głowy, dopiero jednak podczas wojny w r. 1942 zimą sprawa ta nabrała na nasileniu. Leczyła się pilokarpiną, objawy ustąpiły, ale widzenie znacznie się pogorszyło; zmiany te dotyczą oka lewego. Od tego czasu wydaje się jej, że bystrość wzroku jest coraz słabsza; zaniepokojona zgłasza się do badania, które w dniu 16 VI 50 wykazuje: oko prawe: b. zmian. Vod = 5/5 — 10 Tod = 20 mm Hg. Oko lewe: źrenica szeroka sztywna, przednia komora b. płytka, na dnie wydrążenie jaskrowe dobrzeżne, brak zmian zapalnych. Vos = 5/30 Tos = 30 mm Hg. Pole widzenia wykazuje powiększenie plamki Mariotte'a, mroczek względny oka prawego oraz poważny ubytek nosowy obejmujący centralne pole widzenia oka lewego. Pola widzenia barw są proporcjonalnie zwężone. Centralne widzenie barw nie wykazuje odchyleń od stanu prawidłowego.

Przypadek nr 9

D.A. nr. ks. klin. 464/50, Wola Buczkowska, rolnik. 1901. W grudniu poczuł silny ból głowy z szybkim pogorszeniem bystrości wzroku oka lewego, jednak warunki rodzinne nie pozwoliły mu udać się do lekarza. Ile razy zmartwił się, czuł pogorszenie stanu widzenia i nawrót bólów głowy. W styczniu budował stodołę, przy czym zmęczył się i doznał znacznego pogorszenia. Dnia 26. II. zjawił się do badania, przy czym stwierdzono: oko prawe: blade, rogówka b. z. źrenica szersza, reaguje na światło, przednia komora płytka, w tarczy n. wzrokowego wydrążenie jaskrowe. Vod = 5/10, Tod = 30 mm Hg. Oko lewe: źrenica szeroka sztywna, na światło nie reaguje, komora przednia b. płytka, w tarczy n. wzrokowego wydrążenie jaskrowe dobrzeżne. Vos = 2/50, Tos = 42 mm Hg. Na operację nie może się zdecydować, bojąc się utracić istniejący wzrok. Po pilokarpinie bystrość wzroku wzrasta nieco a ciśnienie spada do 26 mm Hg, ale na krótki czas. RR. 145/75 mm Hg. Pole widzenia dla barwy czerwonej na oku lewym równa się polu widzenia barwy zielonej. Centralne widzenie barw jest prawidłowe na oku prawym, natomiast na oku lewym myli znaki i z trudem rozpoznaje tablice Stillinga nr 1, 3, 7. co wskazuje na osłabione poczucie barwy czerwonej.

Przypadek nr 10

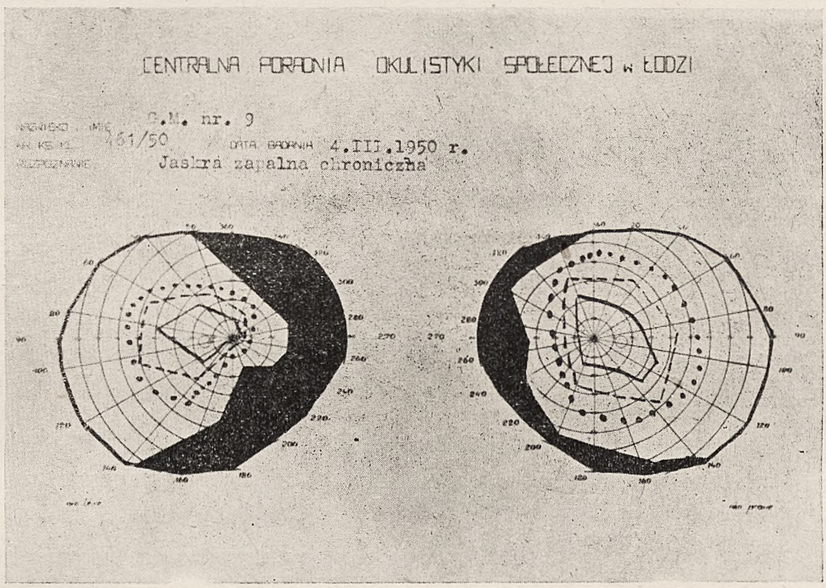
C.F. nr. ks. klin. 463/50, Łęczyca, rzemieślnik, 1885. Od wielu lat gorzej widzi, nie leczył się u specjalisty. Gdy skierował się do okulisty, ten doradzał operację, której nie chciał się poddać w przekonaniu, że wystarczy leczenie kroplami. Raczej starał się o zapisanie okularów. Nieraz widział koła tęczowe. Zawsze widział lepiej okiem lewym. Obecnie z namowy rodziny i zagrożony ślepotą zgłasza się do leczenia. Badanie dnia 3. III. 50 wykazuje: oko prawe: rogówka mętna, źrenica szeroka prawie sztywna, przedniej komory prawie nie ma, dalsze części oka gorzej widoczne, na dnie wydrążenie jaskrowe tarczy n. wzrokowego dobrzeżne. Vod = 4/50, Tod=30 mm Hg. Oko lewe: źrenica reagu-

je, szersza, przednia komora płytka, na dnie oka wydrążenie jaskrowe mniej wyraźne, niż na oku prawym. Vos=5/20, Tos=30 mm Hg. RR. 180/85 mm Hg. Na oku prawym koncentryczne zwężenie pola dla barwy białej i pozostałych; na oku lewym poważny ubytek pola nosowy. Pole widzenia barwy zielonej zbliżone nosowo do pola widzenia barwy czerwonej. Centralne rozpoznawanie barw upośledzone, okiem prawym widzi z trudem i myli znaki tablicy Stillinga 1, 2, 9, 10, co dowodzi trudności w rozpoznawaniu barwy czerwonej i zielonej. Okiem lewym myli tablice 13, z trudem odcyfrowuje tablicę 6 i 7.

4 III 50 stwierdza się na oku prawym: gerontoxon, poza tym b. z. Vod = 5/5, Tod = 20 mm Hg. Oko lewe: rogówka b. z. źrenica szeroka, leniwa na światło, przednia komora płytka, na dnie oka wydrążenie jaskrowe dobrzeżne o stromych brzegach. Vos = 5/30, Tos = 28 mm Hg. RR = 160/85. Pole widzenia widzimy na rys. nr 3. Widzenie centralne barw jest prawidłowe (5/300,3/1150).

P r z y p a d e k nr 13

S.H. nr. ks. klin. 465/50, Łódź, drukarz, 1879. W wieku lat 40 zachorował na oko lewe, które po wielu próbach leczenia zaniewidziało. Od 3 lat cierpi na podobne objawy na oku prawym.



Rys. 3.

P r z y p a d e k nr 11

R.S. nr. ks. klin. 462/50, Łask, robotnica, 1893. Od lat cierpi na bóle głowy i osłabienie widzenia. Choroba zaczęła się na oku lewym a po kilku latach przeszła na oko prawe. Dnia 27. II. 50 badanie wykazało: oko prawe: naczynia twardówki pokręcone, rogówka nieco „zachuchana", źrenica szeroka, przednia komora płytka, w tarczy n. wzrokowego zagłębienie jaskrowe dobrzeżne, Vod=5/30, Tod=30 mm Hg. Oko lewe: stan podobny jak na oku prawym, Vos = 5/30, Tos = 30 mm Hg. RR. = 185/80 mm Hg. Widzenie barw centralne prawidłowe.

P r z y p a d e k nr 12

G.M. nr. ks. klin. 461/50, Łódź, b. zawodu, 1895. Od lat 4 cierpi na oko lewe, miewa napady bólów z pogorszeniem widzenia. Badaniem w dniu 6 III 1950 stwierdza się na oku prawym: zmiany starcze, rogówka b. z. źrenica szeroka, leniwa, przednia komora b. płytka, w tarczy n. wzrokowego wydrążenie jaskrowe dobrzeżne o stromych brzegach. Vod = 5/20, Tod = 30 mm Hg. Oko lewe: objawy jaskry dokonanej, Vos = O, Tos = 20 mm Hg. RR. = 150/80 mm Hg. Ciśnienie wewnątrzgałkowe było mierzone przez 15 dni rano i wieczór; dnia 11 obserwacji rozpoczęto stosować pilokarpinę. Zachowanie się ciśnienia widzimy na rys. 1. Pole widzenia zwężone proporcjonalnie do ubytku pola dla barwy białej. Centralne widzenie barw wykazuje osłabienie rozpoznawania barwy zielonej (5/300, 3/1150).

P r z y p a d e k nr 14

J.F. nr. ks. klin. 466/50, Łódź, robotnica, 1906. Od r. 1944 choruje na jaskrę oka prawego; le-

czona ambulatoryjnie nie chce poddać się operacji mimo namowy lekarza. Badaniem w dniu 14 III 50 stwierdza się na oku prawym: źrenica szeroka, leniwa, przednia komora płytka, na dnie oka wydrążenie jaskrowe tarczy n. wzrokowego o stromych brzegach z naczyniami kolankowato zagiętymi na brzegach. Nieznaczne „halo“ zaniku siatkówki naokoło tarczy n. wzrokowego. Vod=5/30, Tod=30 mm Hg. Oko lewe: b. zmian, Vos = 5/5, Tos = 18 mm Hg. RR = 150/85 mm Hg. Pole widzenia dla barwy czerwonej równa się niemal polu widzenia dla barwy zielonej. Centralne widzenie barw prawidłowe.

Przypadek nr 15

D.H. nr. ks. klin. 467/50, Uniejów, b. zawodu, 1901. Od roku 1946 cierpi na pogorszenie bystrości widzenia; bóle głowy są rzadkie, koła tęczowe widzi wieczorem od czasu do czasu. Badaniem dnia 7 III 50 stwierdza się na oku prawym: rogówka prawidłowa, źrenica leniwa, miernie szeroka, przednia komora płytka, wydrążenie jaskrowe nieznaczne, przesunięte w obrębie tarczy ku skroni. Vod = 5/30. Tod = 30 mm Hg. Oko lewe: stan jak na oku prawym. Vos=5/10, Tos=28 mm Hg. RR.=140/80 mm Hg. Pola widzenia dla barw zwężone niemal symetrycznie i równolegle do zwężenia pola widzenia dla barwy białej. Centralne rozpoznawanie barw prawidłowe.

Przypadek nr 16

L.F. nr. ks. klin. 468/50, Grabów, rolnik, 1895. Choroba zaczęła się niespostrzeżenie przed kilku laty, na oku prawym. Leczony na miejscu bez większych wyników. Badaniem w dniu 11 III 1950 stwierdza się na oku prawym: źrenica szeroka leniwa, przednia komora płytka, na dnie wydrążenie tarczy n. wzrokowego niedobrzeżne o zabarwieniu blado-seledynowym. Vod=5/15, Tod=35 mm Hg. Oko lewe: stan jak na oku prawym, wydrążenie w tarczy n. wzrokowego mniej zaznaczone, Vos = 5/10, Tos = 28 mm Hg. RR. = 170/80 mm Hg. Widzenie barw centralne prawidłowe.

Przypadek nr 17

M.M. nr. ks. klin. 469/50, Łódź, robotnica, 1902. Kilkanaście lat choruje na jaskrę obu oczu. Przed wojną mimo operacji wykonanej na oku prawym zaniewidziała. Obecnie zgłasza się celem leczenia oka lewego. Badanie w dniu 14. III. 1950 wykazuje na oku prawym: obraz jaskry dokonanej oraz ślady dokonanego zabiegu m. Elliot. Vod = O, Tod = 30 mm Hg. Oko lewe: rogówka b. z. źrenica nieco leniwa, ale reaguje na światło, przednia komora płytka, na dnie widoczne zagłębienie jaskrowe niedobrzeżne, ale naczynia zaczynają się zaginać. Vos = 5/10, Tos = 28 mm Hg. RR. = 150/75. Pole widzenia barwy zielonej przekracza pole widzenia barwy czerwonej na oku lewym. Centralne widzenie barw jest prawidłowe.

Przypadek nr 18

M.E. nr. ks. klin. 470/50, Pabianice, robotnik, 1885. Od 15 lat nie widzi okiem lewym, które zostało uderzone przy pracy. Od 2 lat cierpi na oko prawe. Badaniem w dniu 16 III 50 stwierdzamy: źrenica szeroka leniwa, przednia komora płytka, tęczówka zanikła, osady barwikowe na tylnej ścianie rogówki; na dnie oka widoczne wydrążenie jaskrowe tarczy n. wzrokowego niemal dobrzeżne. Vod = 5/15, Tod = 26 mm Hg. Oko lewe: zanik gałki ocznej niebolesny; Vos = O, Tos = O. RR. = 180/85 mm Hg. Pole widzenia barwy zielonej przekracza pole widzenia barwy czerwonej. Centralne widzenie barw jest prawidłowe (3/300, 3/1150).

Przypadek nr 19

Pi.Z. nr. ks. klin. 471/50, Koło, urzędnik, 1889. Od roku odczuwa pogorszenie widzenia a okiem lewym widzi tęczowe koła koło lampy. Badaniem dnia 18 III 1950 stwierdzamy na oku prawym: oko prawe b. z. Vod = 5/5, Tod = 18 mm Hg. Oko lewe: rogówka b. z. źrenica szeroka, leniwa na światło, komora przednia płytka, na dnie widoczne zagłębienie jaskrowe niezbyt głębokie, ale dobrzeżne. Vos = 5/10, Tos = 30 mm Hg. RR. = 150/80. Pole widzenia barwy zielonej przekracza pole widzenia barwy czerwonej na oku lewym. Centralne widzenie barw jest zaburzone, badany myli i nie rozpoznaje znaków tablic Stillinga nr 3, 5, 6, 7, co wskazuje na osłabienie odczuwania barwy czerwonej.

Przypadek nr 20

W. A. nr. ks. klin. 472/50, Kępno, ślusarz, 1879. Przed 5 laty uderzony w oko lewe utracił wzrok. Na oko prawe odczuwa pogorszenie widzenia od kilku miesięcy, nie widzi dobrze przy pracy, zgłasza się po nowe okulary. Przy badaniu dnia 20 marca 1950 stwierdza się na oku prawym: źrenicę szeroką, leniwą, przednią komorę płytką, tęczówkę rozrzedzoną, ośrodki

przezierne, na dnie oka tarcza n. wzrokowego wykazuje zagłębienie jaskrowe dobrzeżne o stromych brzegach niezbyt głębokie. Vod = 5/15, Tod = 30 mm Hg. RR. = 160/85 mm Hg. Widzenie barw centralne jest prawidłowe.

Przypadek nr 21

J.A. nr. ks. klin. 473/50, Łódź, robotnica, 1889. W r. 1947 spadła z drabiny, wskutek czego zaniewidziała. Wykonano zabieg operacyjny na obu oczach. Badaniem stwierdza się na oku prawym: objawy jaskry dokonanej. Ślady po zabiegu m. Elliot. Vod = O. Tod = 26 mm Hg. Oko lewe: stan jak na oku prawym. Vos=3/50, Tos = 26 mm Hg. RR. = 160/90 mm Hg. Pole widzenia barwy zielonej przekracza nieco pole widzenia barwy czerwonej. Centralne widzenie barw jest upośledzone; rozpoznaje tylko znaki na tablicy 1, 2, 13.

Przypadek nr 22

B.M. nr. ks. klin. 470/50, Białystok, b. zawodu, 1907. Od kilku miesięcy odczuwała bóle głowy i widziała koła tęczowe przy lampie okiem prawym. W r. 1949 operowana wskutek jaskry w Warszawie, od tego czasu czuje się lepiej. Badaniem dnia 21 III 50 stwierdzamy na oku prawym: pęcherzyk wzniesionej spojówki ponad górnym rąbkiem rogówki oraz drobny ubytek tęczówki po operacji m. Elliot; źrenica wąska, przednia komora średnio głęboka, tęczówka rzadka, na dnie oka widoczne wydrążenie jaskrowe dobrzeżne, nie głębokie o stromych brzegach. Vod = 5/10, Tod = 20 mm Hg. Oko lewe: b. zmian. Vos = 5/5, Tos = 18 mm Hg RR. = 130/65 mm Hg. Widzenie barw centralne prawidłowe.

Przypadek nr 23

S.B. nr. ks. klin. 475/50, Warszawa, lekarz, 1878. Zachorował podczas ostaniej wojny we Włoszech na jaskrę obu oczu. Operowany: wykonano cyclodializę. Od tego czasu zapuszcza pilokarpinę. Badaniem dnia 27 III 50 stwierdza się na oku prawym: źrenica wąska, przednia komora płytka, ośrodki przezierne, na dnie nieznaczne wydrążenie tarczy n. wzrokowego niedobrzeżne. Vod=5/10, Tod=20 mm. Oko lewe: stan jak na oku prawym, Vos = 5/15, Tos = 20 mm Hg. RR. = 155/90 mm Hg. Wydrążenie jaskrowe wyraźniejsze. Centralne widzenie barw jest prawidłowe.

Przypadek nr 24

R. J. nr. ks. klin. 476/50. Łódź, art. malarz, 1882. Od wielu lat cierpiał na bóle głowy i osłabienie bystrości wzroku; w r. 1947 operowany na oko z powodu jaskry. Od tego czasu czuje się lepiej, widzi lepiej. Badaniem w dniu 29 III 50 stwierdza się na oku prawym: stan bez zmian uchwytnych, na dnie tarcza n. wzrokowego zmian nie wykazuje. Vod = 5/10 Tod = 35 mm Hg. Oko lewe: rogówka prawidłowa, źrenica wąska, ślad po operacji. m. Elliot, przednia komora niezbyt głęboka. Na dnie widoczne wydrążenie jaskrowe tarczy n. wzrokowego. Vos = 5/30, Tos = 20 mm Hg. RR. = 120/75 Hg. Na oku lewym wielka strefa obniżonej czynności siatkówkimroczek względny. Centralne rozpoznawanie barw jest prawidłowe.

Przypadek nr 25

Ł.A. nr. ks. klin. 477/50, Łódź, urzędniczka, 1901. Od roku 1941 cierpi na pogorszenie bystrości wzroku na oku prawym; leczy się okresowo, odczuwa polepszenie. Ostatnio gorzej widzi przy czytaniu mimo dobrania nowych silnych okularów. Badaniem dnia 28 III 50 stwierdzamy na oku prawym: rogówka czysta, źrenica szeroka, przednia komora płytka, wydrążenie tarczy n. wzrokowego nie bardzo zaznaczone. Vod = 5/10, Tod = 35 mm Hg. Oko lewe: bez zmian uchwytnych, szczegóły dna prawidłowe. Vos = 5/5, Tos = 20 mm Hg. Dla sprawdzenia zachowania się ciśnienia wśródgałkowego przeprowadzono badanie kontrolne ciśnienia przez 15 dni. Dnia 6 obserwacji zaczęto stosować pilokarpinę. RR. krwi wynosiło 150/80 mm Hg. Widzenie barw centralne jest prawidłowe.

Przypadek nr 26

S.W. nr. ks. klin. 457/50, Zgierz, robotnik, 1905. Podczas wojny zachorował na oczy w Niemczech; był leczony, nie wie, na jaką chorobę. Od czasu do czasu dostaje silnych bólów głowy, widzi koła tęczowe podczas patrzenia na światło, wieczorem; obserwuje pogorszenie bystrości wzroku. Badaniem dnia 1 IV 50 stwierdza się na oku prawym: źrenica szeroka, komora przednia płytka, na dnie wydrążenie jaskrowe. Vod = 5/30, Tod = 30 mm Hg. Oko lewe: stan jak na oku prawym oraz zjawiający się zanik siatkówki naokoło tarczy n. wzrokowego. Vos — 5/30, Tos = 30 mm Hg. RR. = 140/75 mm Hg. Centralne widzenie barw jest prawidłowe.

Przypadek nr 27

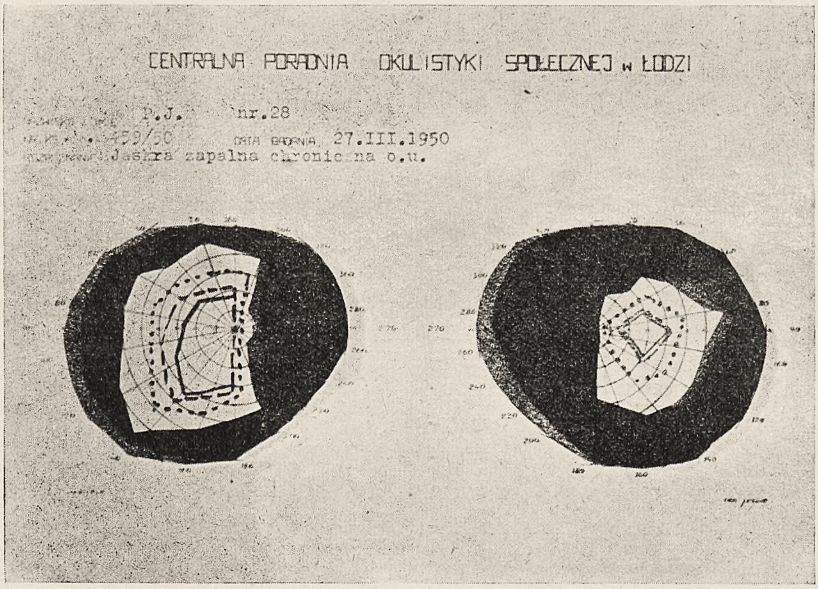
T.A. nr. ks. klin. 458/50, Opoczno, urzędnik, 1900. Od trzech miesięcy czuje pogorszenie by-

strości wzroku na oku prawym. Badaniem dnia 28 II 1950 stwierdzamy na oku prawym: źrenica szeroka, przednia komora płytka, na dnie wydrążenie jaskrowe niedobrzeżne niezbyt głębokie; w części skroniowej wyraźniejsze. Vod = 5/15, Tod = 40 mm Hg. Oko lewe: źrenica niezbyt szeroka, reaguje na światło dobrze, przednia komora miernie głęboka; na dnie wydrążenie jaskrowe tarczy n. wzrokowego słabo zaznaczone. Vos = 5/5, Tos = 19 mm Hg. RR. = 180/85 mm Hg. Po 7-dniowym zapuszczaniu pilokarpiny ciśnienie na oku prawym spada do 26 mm Hg. Widzenie barw centralne jest prawidłowe.

zielonej równa się prawie polu widzenia barwy czerwonej. Centralne widzenie barw wykazuje poważne niedomagania, nie rozpoznaje tablic Stillinga nr 3, 4, 5, 6, 7, 8 oraz 9 i 10 czyli że rozpoznawanie barwy zielonej i czerwonej jest zaburzone.

Przypadek nr 29

D. Z. nr, ks. klin. 460/50, Wieluń, urzędniczka, 1897, podczas wojny chorowała na oko lewe, była operowana z powodu jaskry. Od tego czasu bystrość widzenia nie uległa poprawie. Badaniem dnia 30 III 50 stwierdzamy na oku prawym: źrenica szeroka, leniwa, przednia ko-



Rys. 4.

Przypadek nr 28

P. I. nr. ks. klin. 459/50 Wałcz, bednarz, 1884. Cierpi na oczy od wielu lat, leczył się wielokrotnie. Bystrość wzroku utrzymywała się przez wiele lat na możliwym poziomie. Leczenia nie zaniedbywał, jednak znowu nadchodziły pogorszenia. Ostatecznie doszło do tego, że dziś sam chodzić nie może. Badaniem dnia 27 III 50 stwierdzamy na oku prawym: rogówka mętna, źrenica szeroka, osady barwikowe na tylnej ścianie rogówki, tęczówka rozrzedzona, komora przednia b. płytka, dalsze części widoczne z trudem, na dnie głębokie wydrążenie jaskrowe dobrzeżne. Vod=3/50, Tod=40 mm Hg. Oko lewe: stan jak na oku prawym, mniej nasilony; Vos=5/30, Tos=30 mm Hg. RR.=170/85 mm Hg. Pole widzenia widzimy na rys. 4. (5/300, 3/1150). Na oku prawym pole widzenia barwy

mora płytka, na dnie wydrążenie jaskrowe niewielkiego stopnia. Vod=5/20 Tod=26 mm Hg. Oko lewe: wykazuje ślady po operacji m. Elliot, źrenica wąska, przednia komora miernie głęboka, szczegóły dna źle widoczne, na dnie oka zagłębienie jaskrowe wyraźnie dobrzeżne. Vos = 5/30, Tos = 23 mm Hg. RR. = 120/75 mm Hg. Centralne widzenie barw jest prawidłowe.

Przyglądając się załączonym schematom pola widzenia zauważymy, że istnieją w niektórych przypadkach odchylenia od stanu określanego jako fizjologiczny. I tak widzimy, że w niektórych przypadkach pole barwy czerwonej zmniejsza się tak, że pokrywa się z polem dla barwy zielonej lub pole widzenia barwy zielonej przekracza pole widzenia barwy czerwonej.

Widzenie barw centralnie również wykazuje odchylenia od normy np. obserwuje się osłabie-

nie rozróżniania barwy czerwonej lub zielonej. Czasem zdarzają się oba stany razem. Głównie interesuje nas stan, w którym istnieje na raz zaburzenie widzenia barw obwodowe i centralne. Współistnienie takiego zjawiska mogłoby dać nam wskazówki o pewnych regułach, które mogą mieć miejsce w odniesieniu do zachowania się rozpoznawania barw w jaskrze. Dla ułatwienia porównania ułożyłem tablicę korelacji, jaka istnieje pomiędzy zaburzeniem widzenia barw obwodowym a centralnym. Na poniżej przedstawionej tablicy widzimy takie zestawienie.

Widzimy zatem, że w 13 przypadkach (36.4%) istnieją odchylenia od stanu fizjologicznego odnośnie rozpoznawania barw. W 12 przypadkach granice obwodowe barwy czerwonej i zielonej nawzajem się przekraczają. Widzenie barw centralne wykazuje zaburzenia i odchylenia od stanu fizjologicznego w 9 przypadkach, co stanowi 25.2%.

Współwystępowanie zaburzeń w zasięgu lub rozpoznawaniu barw jest dowodem szczególnego spotęgowania wady, występuje to w naszym materiale w 8 przypadkach, co stanowi 24.4%.

Jest rzeczą ciekawą, że w ogóle nie stwierdzamy zaburzeń odnośnie barwy niebieskiej. Wygląda jak gdyby barwa ta była najbardziej związana z barwą białą.

Po zapoznaniu się z materiałem przedstawionym powyżej, możemy wyciągnąć następujące wnioski:

1. Ubytek widzenia barw obwodowego jest na ogół proporcjonalny do ubytku widzenia barwy białej.
2. Barwy czerwona i zielona wykazują wahania w zasięgu swych obwodowych granic. Przy tym wydaje się jak gdyby barwa czerwona była „tłumiona" przez barwę zieloną, która dominuje w wielu przypadkach.
3. Można przypuszczać, że barwa czerwona ustępuje miejsca barwie zielonej.

REGULACJA ZABURZEŃ ODRÓŻNIANIA BARW OBWODOWO I CENTRALNIE

Przypadek I	Zaburzenie dotyczy — Widzenie barw obwodowe	centralne	Symbole + = prawidłowe	— = ujemne (zaburzone)
U. J. nr. 1	zielony przekracza czerwony	osłabienie pocz. czerw.	—	—
P. Z. nr. 3	„	„	—	—
D. A. nr. 9	czerwony łączy się z zielonym	„	—	—
C. F. nr. 10	„	„ i detto zielonego	—	—
P. Z. nr. 19	zielony przekracza czerwony	osłabienie poczucia czerwonego	—	—
J. A. nr. 21	„	„	—	—
N. I. nr. 25	„	„	—	—
P. I. nr. 28	czerwony równa się zielonemu	osłabienie poczucia ziel. i czerw.	—	—
M. F. nr. 4	czerwony łączy się z zielonym	prawidłowe	—	+
J. F. nr. 14	czerwony równa się zielonemu	„	—	+
M. M. nr. 17	czerwony przekracza zielony	„	—	+
M. E. nr. 18	zielony przekracza czerwony	„	—	+
S. H. nr. 13	prawidłowe	osłab. pocz. zielonego	+	—

4. Najczęstsze wahania dotyczą barwy czerwonej, mniej zielonej.
5. W mroczkach i strefach osłabionego widzenia (mniejszej czułości siatkówki) widzenie barw jest w ogóle zniesione.
6. W 1/4 przypadków istnieje współczesne zaburzenie w rozpoznawaniu barw zarówno centralnie, jak i obwodowo.
7. Prawa rządzące zanikaniem zdolności odczuwania barw są jednakie dla wszystkich zaników n. wzrokowego, lecz w przebiegu zaników jaskrowych objawiają się dopiero w bardzo późnym okresie.
8. Zasadnicze czynności chemiczne czy też fizyczne umożliwiające rozpoznawanie barw odbywają się w siatkówce, na co mamy dowody w wypadkach, gdy jedno oko odczuwa barwy wskutek wczesnego stosunkowo stadium choroby, a drugie przestało już je odczuwać na skutek daleko posuniętej choroby.
9. Barwa niebieska nie wykazuje odchyleń w przeciwieństwie do zachowania się innych barw.

PIŚMIENNICTWO:

1. Abramowicz: Podręcznik Okulistyki, Warszawa 1948. 2. T. Axenfeld: Augenheilkunde Handbuch, Jena 1923. 3. A. Beck: Podręcznik Fizjologii, Lwów 1924. 4. H. M. Traquair: XIII Council. Ophtalmologica, Hollandia Edit. E. Ijdo, Leyden 1929. 5. K. Brudzewski: Podręcznik Perymetrii. Lwów 1929. 6. J. Engelking: XIII Council. Ophtalmologica Holland'a Edit. E. Ijdo Leyden 1929. 7. Duke Elder: Textbook of Ophtalmology, Edit. H. Kimpton London V. III 1945.

Jan JODŁOWSKI, asyst. Kliniki Wrocław

Nadczynność tarczycy wyzwolona lipiodolem po bronchografii

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu. Kierownik: prof dr Edward S czek ik oraz z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Miejskiego OO. Bonifratrów we Wrocławiu. Doradca naukowy: Prof. dr Edward Szczeklik. Ordynator: Dr fil. i med. Jan Jodłowski).

Odkąd tylko zaczęto świadomie leczyć wole jodem (J. R. Coindont i I. C. Straub 1820 r.) już dawały się poznać niebezpieczne objawy zatrucia tym pierwiastkiem. * Dziś niebezpieczeństwo powikłań ze strony przetworów zawierających jod jest tym większe, że zakres wskazań do ich stosowania znacznie się rozszerzył a jod wchodzi w skład nie tylko środków leczniczych, ale i kosmetycznych, dzięki zaś swym własnościom fizycznym ma szerokie zastosowanie w radiodiagnostyce klinicznej.

Dlatego też liczne doniesienia w piśmiennictwie oraz codzienna praktyka lekarska dostarczają wiele rozmaitych przykładów szkodliwego działania jodu.

Jeżeli przyjmiemy, że toksyczność jakiegoś jadu zależy od jego własności fizycznych i chemicznych oraz że siłę trucizny mierzy się stopniem odczynu żywej tkanki zależnym od wrodzonych lub nabytych cech osobniczych, to jod musi się zaliczyć do ciał najbardziej niebezpiecznych.

W grupie chlorowców posiada on najwyższy ciężar atomowy (126,92), na tabeli zaś przedstawiającej wartości ciężarów atomowych wszystkich pierwiastków jod znajduje się niedaleko uranu (236,2), więc najbardziej trującego spośród metali.

Gdy chodzi o czułość odczynu ustrojowego na jod tak miejscowego, jak i ogólnego, to chyba niewiele mamy tak silnych trucizn, które by pod tym względem dorównywały jodowi. Już samo smarowanie skóry moszny nalewką jodową albo pokrycie skóry palca cienką warstewką kolodium jodowego (wg Lewina) może wywołać nie tylko różnego rodzaju wykwity, ale zgorzel.

Osobną grupę powikłań po przetworach zawierających jod, podawanych pod jakąkolwiekbądź postacią zawdzięczamy swoistemu działaniu jodu, które wynika z jego udziału w czynnych ciałach przysadki mózgowej, międzymózgowia i tarczycy. Jod mianowicie zastosowany nieszczęśliwie tak wewnętrznie, jak i zewnętrznie może naruszyć harmonijną współpracę tych narządów, opartą na ścisłej zależności chemiczno-hormonalnej i czynnościowej. Może nie tylko spotęgować już istniejące objawy tyreotoksykozy, lecz je uczynnić, jeżeli były w okresie uśpienia albo w ogóle wyzwolić, jeżeli nawet przedtem nigdy nie istniały.

Przypadek opisywany przeze mnie jest przykładem wyzwolenia objawów wegetatywno-tarczycowych przez substancję kontrastującą (lipiodol), użytą do trzykrotnie powtarzanej bronchografii. Tego rodzaju powikłania po lipiodolu w diagnostyce schorzeń oskrzelowo-płucnych opisywane są bardzo rzadko. W statystykach lwowskiej i wrocławskiej, na które wolno mi się powołać dzięki uprzejmości prof.

---

*) Nieświadomie stosował jod w celach leczniczych 1 000 lat przed narodzeniem Chrystusa Li-shi-chenaii. w postaci rozmaitych ciał zawierających jod (wg Elmera).

dr Witolda Grabowskiego, na około 500 bronchografii wykonanych z pomocą lipiodolu lub jodipiny nie było ani jednego przypadku nadczynności tarczycy, natomiast występowały inne nieswoiste powikłania. *

W dostępnym mi obcym piśmiennictwie znalazłem jedynie doniesienie Gordonoffa o wystąpienu objawów nadczynności tarczycy wywołanej lipiodolem po bronchografii. W przypadku tym zastosowanie lipiodolu było niebezpieczne i wymagało szczególnej ostrożności, gdyż chory miał wole guzkowe, a w podobnych wypadkach nie możemy przewidzieć, czy jod zawarty w substancji kontrastującej nie spotęguje albo nie uczynni tarczycy.

W diagnostyce radiologicznej prawie każdy jej dział, w którym radiolog posługuje się przetworem kontrastującym zawierającym jod, ma już swoją bogatą kazuistykę powikłań. Dotyczy ona głównie powikłań nieswoistych wywoływanych drogą alergicznego mechanizmu działania jodu. Są to opisy obrzęków krtani (Boidin), obrzęków twarzy i szyi (Libert, Bariety), plam rumieniowych obejmujących stopniowo skórę całego ciała, osutek na śluzówkach jamy ustnej i gardła ze zwyżkami ciepłoty ciała dochodzącymi do 40^0 C (Rist, Hirschberg, Ill i Raulot-Lapointe), trądzika (Belote) oraz podwyższonej ciepłoty ciała z zaburzeniami w krążeniu (Coniglio).

Opis przypadku własnego.

J. K. 27 lat, pielęgniarka, zgłosiła się na oddział dnia 6. VII 1949 r. z powodu napadów częstoskurczu serca, trwających od 15 minut do 1 godziny, z powodu bólów szyi w okolicy tarczycy, bezsenności, stałego niepokoju, uczucia mrowienia w mięśniach, suchości i sztywnienia języka, braku apetytu, utraty wagi ciała oraz ogólnego osłabienia. Dolegliwości te zaczęły się przed pół rokiem. Leczenie ambulatoryjne nie dawało żadnej poprawy.

Choroby przebyte. W piewszym, drugim i piątym roku życia przebyła zapalenie płuc, w siódmym r. ż. odrę, w dziesiątym ostry gościec stawowy oraz błonicę gardła z przemijającym, częściowym porażeniem kończyn. W trzynastym r. ż. objawy rozstrzeni oskrzelowych, potwierdzonych bronchografią. Do szesnastego r. ż. zapadała często na anginy. W dwudziestym pierwszym r. ż. wysiękowe zapalenie opłucnej po stronie prawej. Przed dwoma laty zaostrzenie się objawów rozstrzeni oskrzelowych oraz powtórna bronchografia. Kilka miesięcy przed przybyciem na oddział wystąpiły po przyjęciu około 18,0 g cibazolu na skórze szyi oraz klatki piersiowej wykwity o charakterze pokrzywki. Podobne objawy skórne ukazują się niekiedy po wstrzykiwaniach glikozy. Pierwsza miesiączka w 14 r. ż., następne regularne, skąpe, 3 — 4 dni trwające, nieco bolesne.

Wywiady rodzinne. U ojca chorej występowały dwukrotnie jakieś wykwity na skórze a najmłodsza siostra jest uczulona na pomidory, poziomki oraz niektóre owoce spożywane zwłaszcza w porze wiosenno-letniej.

Badania przedmiotowe. Wzrost wysoki (170 cm). Typ budowy oddechowy. Skóra o bladej karnacji, średnio napięta, na dłoniach i stopach chłodna, wilgotnawa, o podściółce tłuszczowej słabo wykształconej. Paznokcie palców rąk o kształcie zegarkowego szkiełka. W uzębieniu braki. Migdałki wystają spoza łuków podniebiennych. Węzły chłonne niemacalne. Gałki oczne prawidłowo osadzone, ruchome we wszystkich kierunkach. Objawy Graefego, Moebiusa i Stellwaga ujemne. Źrenice po obu stronach równe, okrągłe, na światło i zbieżność odpowiadają. Prawy płat tarczycy wielkości dużej śliwki. Mostek wraz z przylegającymi do nich chrząstkami żeber wgłębiony poniżej poziomu klatki piersiowej. Odgłosy opukowe nad całą klatką piersiową jawne. Ruchomość oddechowa w dolnych częściach mniejsza po stronie prawej niż po lewej. Nad całymi płucami, szczególnie nad lewym szmery pęcherzykowe zaostrzone, z wydechem przedłużonym. Nad okolicą lewej wnęki w tyle szmer oddechowy zbliżony do oskrzelowego. Lewa granica serca nieco na zewnątrz od linii środkowo-obojczykowej. W miejscu osłuchiwania tętnicy płucnej cichy szmer skurczowy, drugi ton wzmożony. Nad pozostałymi miejscami osłuchiwania tony czyste, o akcentuacji prawidłowej, akcji miarowej. Tętno dobrze napięte, 120/min., zgodne z czynnością serca. RR 120/60. W zakresie jamy brzusznej, narządu moczo-płciowego nie ma odstępstw od normy. Odruchy kolanowe żywe. Lekkie drżenie palców rąk. Stawy paliczkowe nieznacznie zgrubiałe. Miernego stopnia prawostronna kyfoskolioza kręgosłupa.

---

*) Za to składam Mu w tym miejscu serdeczne podziękowanie

B a d a n i a d o d a t k o w e. Badanie składników morfologicznych krwi obwodowej dnia 7 VII. 1949. — Hb: 74%, krw. czerwone 3,870.000, krw. białe 5.000, wskaźnik barwny 0,9. Wzór krwinek białych wg Schillinga: kwasochł. 4%, obojętnochł. pałeczkow. — 2%, płatow. — 56%, limfocytów — 32%, monocytów — 6%. Kontrola liczby krwinek białych co kilka dni przez cały czas podawania metylotiouracylu wskazywała wahania w granicach od 8.000 do 5,000 w 1 mm^3. Czas krwawienia 2,5 min. Czas krzepnięcia krwi 2 min. Objaw Biernackiego 12 mm po 1 godz., 28 mm po 2 godz. Poziom cukru w surowicy krwi 102 mg%. Odczyny serologiczne krwi Bordeta, Wassermanna i citocholowy ujemne. Mocz: c. g. 1029, białko i cukier nieobecne, w osadzie kryształy szczawianu wapnia oraz liczne nabłonki. Badaniem ginekologicznym zmian chorobowych nie znaleziono. Zdjęcie rtg. siodełka tureckiego: kontury wewnętrzne siodełka, jego wielkość i kształt przedstawiają się prawidłowo. Opisy zdjęć rtg. płuc wykonywanych kilkakrotnie w przeciągu 2 i 1/2 lat: dnia 25. XI. 47 r. po podaniu lipiodolu stwierdza się rozstrzenie oskrzelowe o wyglądzie maczugowatym w płacie dolnym lewym. Ponadto widać zgięcie oskrzela drugorzędnego zdążającego do płata dolnego. Dnia 12. XII. 1947. bronchografia prawostronna: oskrzela wykazują prawidłowe światło. Rozstrzeni nie wykazano. Dnia 19. II. 1949 prześwietlenie i zdjęcie klatki piersiowej: drobna atelektaza płytkowa w kącie przeponowo-żebrowym lewym. Liczne zagęszczenia w środkowych i dolnych częściach obu pól płucnych odpowiadają pozostałościom niewchłoniętego kontrastu po bronchografii. Dnia 9. II. 1950 r. zdjęcie kontrolne klatki piersiowej wykazuje minimalne ślady lipiodolu w środkowej i dolnej części obu pól płucnych. Poza tym stan, jak poprzednio.

Przemiana spoczynkowa przed rozpoczęciem leczenia (aparat Haldane'a) — +30%. Badanie kontrolne wykonane w 21 dni po wypisaniu chorej z oddziału + 13%, w dwa miesiące później + 8%.

Częstość skurczów serca mierzona na tętnicy promieniowej przed rozpoczęciem leczenia oraz przez okres 26 dni leczenia około 120/min., przez następne 10 dni około 100/min., po czym aż do chwili opuszczenia oddziału około 84/min. Ciężar ciała w chwili przyjęcia 51,200 kg, utrzymuje się przez cały czas leczenia na jednym poziomie i dopiero równocześnie ze zwolnieniem akcji serca chora zaczęła przybierać na wadze tak, że w dniu wypisania z oddziału ważyła 53,200 kg. Ciepłota ciała ranna poniżej 37^0 C, popołudniowa stale podwyższona o 2 — 5 dziesiętnych powyżej 37^0 C.

W elektrokardiogramie znaleziono objawy rozlanego uszkodzenia mięśnia sercowego (zmiany w załamkach T i w odcinkach RS — T).

Za niewątpliwą przyczynę wyzwolenia objawów nadczynności tarczycy u opisywanej chorej musieliśmy uważać lipiodol podawany trzykrotnie w celu wykonania bronchografii. W 13 r. ż. po raz pierwszy, a w 27 r. ż. dwukrotnie z powodu zaostrzenia się objawów rozstrzeni oskrzelowych. Pierwsze objawy nadczynności tarczycy zaczęły występować w 4 tygodni po ostatniej bronchografii najpierw jako bicie serca, bezsenność, częstoskurcz napadowy, powolne chudnięcie, szybkie męczenie się już po niewielkich wysiłkach, bóle w okolicy tarczycy, nieznaczne powiększenie się obu jej płatów, zwłaszcza prawego, drżenie palców rąk, niepokój, suchość w jamie ustnej i biegunki poranne.

Ustalono więc rozpoznanie: s i g n a i n t o x i c a t i o n i s l i p i o d o l i c a u s a s u b f o r m a t h y r e o t o x i c o s i m e d i o r i s g r a d u s p o s t b r o n c h o g r a p h i a m l e g e a r t i s f a c t a m, p r o p t e r b r o n c h i e c t a s e s l o b i i n f e r i o r i s p u l m o n i s u t r i u s q u e. A n a e m i a s e c u n d a r i a m i n o r i s g r a d u s. I n a n i t i o.

Do leczenia użyliśmy metylotiouracylu, podając go 3 razy dziennie po 0,2 g. Po 35 dniach stosowania, przy braku jakichkolwiek objawów ubocznego działania ze strony tego przetworu uzyskano wyraźną poprawę w podmiotowym i przedmiotowym stanie chorej. W chwili opuszczenia oddziału utrzymywało się jedynie nieznaczne drżenie palców rąk. Przemiana podstawowa wynosiła +13%. Stan podmiotowy i przedmiotowy był tak dobry, że chora mogła powrócić do wykonywania swych zajęć zawodowych.

W czasie obserwacji chorej zwracały na siebie uwagę trzy zagadnienia: 1) długie zaleganie lipiodolu w rozszerzonych oskrzelach 2) jego dalsze losy w oskrzelach i pęcherzykach płucnych oraz 3) mechanizm wyzwolenia objawów nadczynności tarczycy.

Otóż, jak tego wymaga technika bronchografii (S i c a r d, J. A. et F o r e s t i e r), wlewa-

nie płynu kontrastującego do światła badanych oskrzeli musi być poprzedzone dokładnym znieczuleniem (10% roztworem kokainy) śluzówek przedsionka krtani, fałdów głosowych oraz doustnego odcinka tchawicy, aby zapobiec przedwczesnemu wykrztuszeniu wprowadzonego płynu. W przypadkach bronchografii o prawidłowym przebiegu, po ustąpienu znieczulenia kokainowego, więc mniej więcej po 15 — 20 minutach, wyzwala się już pierwszy odruch kaszlu, który ma na celu wydalanie oleju kontrastującego jako ciała obcego tak, że w przeciągu 3—4 godzin powinien badany chory wykrztusić zawartość kontrastującą. W przeciwnym razie badany pozbywa się tej zawartości w inny sposób i to w pewnych wypadkach szybko i bez reszty, w innych dopiero po miesiącach a nawet latach. Odbywa się to albo przez wchłanianie albo przez fagocytozę albo najprawdopodobniej obydwoma sposobami równocześnie.

Gdy chodzi o zjawisko wchłaniania się, to może ono w tych przypadkach tylko wtedy zachodzić, gdy lipiodol zostanie w czasie wykrztuszania połknięty. Wchłanianie się natomiast lipiodolu z oskrzeli i pęcherzyków płucnych nie przedstawia zdaniem Knippinga i Ponndorfa oraz Gordonoffa żadnego niebezpieczeństwa dla ustroju badanego, gdyż jest ono znikomo małe. Mimo to autorzy ci dopuszczają możliwość idiosynkrazji na lipiodol, który znajdzie się w świetle oskrzeli i nakazują dużą ostrożność przy jego używaniu. Radzą przed każdą bronchografią oznaczać przemianę podstawową oraz wykonywać odczyny skórne. Badania doświadczalne nie potwierdziły też wchłaniania oleju kontrastującego przez nabłonek oddechowy (Guieysse) ani bezpośrednio przez naczynia krwionośne (Roger i Binat).

Znacznie ważniejszy jest mechanizm fagocytarny tkanki płucnej. Dowodzą tego liczne badania doświadczalne i kliniczne (Brown). Oto na skrawkach mikrotomowych z płuc kotów zabijanych w różnych odstępach czasu po bronchografii znajdowano komórki żerne obładowane olejem kontrastującym już w pierwszych dniach po zabiciu zwierząt, po największej części w sąsiedztwie pęcherzyków płucnych wypełnionych olejem a później w naczyniach i węzłach chłonnych. Fagocyty obładowane lipiodolem wędrowały znanymi szlakami do wnęk (Ballon D. H. i Ballon H. C., Brown).

W tym miejscu nasuwa się pytanie, dlaczego w pewnych przypadkach obydwa wspomniane mechanizmy zawodzą i lipiodol zalega w oskrzelach i pęcherzykach płucnych tygodniami a nawet latami. Otóż badania histopatologiczne płuc ludzi zmarłych w dwa, dwanaście dni i sześć lat po bronchografii (Bezançon, Delarue i Valet-Bellot) wykazały, że tak zjawisko wchłaniania się, jak mechanizm żerny są zawsze upośledzone, ale tylko w takiej tkance płucnej, która uległa daleko posuniętym zmianom anatomicznym a przez to i czynnościowym. W opisywanym przypadku te części płuc, do których wlewano lipiodol przedstawiały szczególnie dogodne warunki dla zalegania oleju kontrastującego, ze względu na duże zmiany anatomiczne płuc i opłucnej po przebytych zapaleniach.

W końcu rozważania nad mechanizmem szkodliwego działania lipiodolu nasuwały się na myśl w opisywanym przypadku dwie możliwości: albo jod zawarty w lipiodolu działał w zwykły sposób trująco, innymi słowy ilość jodu zawarta w lipiodolu użytym do bronchografii stanowiła dawkę trującą (dosis toxica) albo trzykrotne, w dłuższych odstępach czasu podawanie lipiodolu wyzwoliło objawy tyreotoksykozy drogą alergiczną. Obecność odczynów alergicznych u najbliższej rodziny chorej, objawy nadwrażliwości na sulfonamidy u samej chorej i jej przynależność do konstytucji nadtarczycznej, wystąpienie pierwszych objawów tyreotoksykozy po uprzednim, ściśle swoistym uczuleniu przemawiały raczej za odziedziczoną skłonnością do odczynów alergicznych, za odmiennym oddziaływaniem chorej na jod.

Lipiodol podany chorej po raz pierwszy w 13 r. ż. nie wywołał żadnych objawów toksycznych, bo albo został całkowicie wykrztuszony albo w razie nawet połknięcia jego pewnej ilości w czasie wykrztuszania zawarty w nim jod nie stanowił dawki trującej. Mógł natomiast dostawszy się nawet w znikomej ilości do krwiobiegu już wtedy uczulić ustrój, to znaczy wytworzyć w nim swoiste przeciwciała alergiczne, reaginy. Narządem wstrząsowym była w tym przypadku tarczyca, a nie skóra ani drzewo oskrzelowe. Sposób oddziaływania nabłonków tarczycy zmienił się dzięki powstaniu w nich swoistych przeciwciał (reagin), które od czasu bronchografii wykonanej po raz pierwszy znajdowały się w komórkach gruczołowych, zacho-

wując swoistą zdolność oddziaływania. Po powtórzonej po kilkunastu latach bronchografii wystarczyło wchłonięcie się znikomej ilości lipiodolu, aby jod-alergen zetknąwszy się z reaginą uczulonych nabłonków tarczycy wywołał odczyn pod postacią jej wzmożonej czynności.

Wnioski

1) Lipiodol użyty do bronchografii może dzięki obecności w swym składzie jodu nie tylko spotęgować albo uczynnić objawy nadczynności tarczycy u chorych z wolem, ale je wyzwolić u ludzi, którzy nigdy przedtem nie mieli żadnych zaburzeń tarczycowych.

2) Objawy tyreotoksykozy w opisywanym przypadku powstały niewątpliwie drogą mechanizmu alergicznego.

3) Momentem usposabiającym wyzwolenie objawów tyreotoksykozy może być między innymi typ konstytucyjny leptosomatyczny jako najbardziej przypominający konstytucję nadtarczyczną. Wypadki takie należą jednak do rzadkości.

PIŚMIENNICTWO

Archibald E. and A. L. Brown: Dangers of introducing iodized oil into the tracheobronchial system: J. of the Amer. med. Assoc. T. 88. Nr 17. S. 1310—1315. 1927. Cyt. wg. Ztrbl. f. d. g. Rad. 1927, Bd. 3: 561 — Ballon D. H. i H. C. Ballon: Einige Spätbeobachtungen über die Wirkung des Lipiodols in den normalen und in den kranken Lungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinol. J. g. 61, H. 12 S. 1256—1281. 1927. Cyt. wg. Ztrbl. f. d. g. Rad. 1928: Bd. 5. 175 — Belote G. H.: Jododerma from iodized oil: J. of the Amer. med. Assoc. Bd. 89. Nr. S: 882. 1927. Cyt. wg. Ztrbl. f. d. g. Rad. 1928. Bd. 4. 306. — Bezancon F. J. Delarue et M. Valet-Bellot: Le sort du lipiodol dans le parenchyme pulmonaire chez l'homme. Ann. d'ant. pathol. 12. 229—261. 1935. Cyt. wg. Ztrbl. f. d g. Rad. 1935. 50. 415. — Boidin: wg. Grady, H. W.: Ztrbl. f. d. g. Rad 1926. 1. 514. — Bray G. W.: Alergia i choroby alergiczne Wydawn. naukowe „Wiedza". Warszawa 1938. — Brown A. L.: The fate of iodized oil (lipiodol) in the lungs. Surg., gynecol. a obstetr. Bd. 46. Nr. 5. S. 597—601. Cyt. wg. Ztrbl. f. d. g. Rad. 1928. Bd. 5. 572. — Coindot, J. R.: Ann. de Chim. et Phys. 15. 49. Paris 1820. Cyt. wg Elmera. — Coniglio G.: Incidenti e rea ioni da iniezioni di olio jodate Rif. med. 43. Nr. 50. 1186—1190. 1927 Cyt. wg Ztrbl. f. d. g. Rad. 1928. Bd. 4. 820. — Elmer W.: Fizjologia i patologia przemiany jodu. Pol. Akad. Umiejętności. Rozpr. Wydz. Lek. Ser. I. T. 3 1936. — Gordonoff T.: Ueber einen nach Bronchographie aufgetretenen Jodbasedow. Schweiz. med. Wschr. 1933 I. 229—231. Cyt. wg. Ztrbl. f. d. g. Rad. 1933. 71. 330. — Guieysse: Cyt. wg. A L. Browna. — Knipping H. W. i W. Pondorf.: Uber die Füllung der Lungen mit Jodöl. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 63. H. 3. S. 329—359. 126. Cyt. wg. Ztrbl. f d. g. Rad. 1927. B. 2. 878. — Lewin L.: Gifte und Vergiftungen. Lehrb. d. Toxikologie. IV Ausgabe 1929. Berlin. Verl. v. G. Stilke. — Libert E. et M. Bariéty: A propos de la communication de M. Rist: Incidens d'iodisme consecutifs a l'injection de lipiodol intrabronchique. Bull. et mém. de la soc. med. des hop. de Paris. 43. Nr. 1615—1616. 1927. Cyt. wg. Ztrbl. f.d.g. Rad. 1927. Bd. 3. 680. — Rist E., F. Hirschberg G. E. H. Ill et J. Roulot-Lapoint: Intoxication iodique a la suite de deux injections diagnostiques de lipiodol. Cyt. wg Ztrbl f.d.g. Rad. 1927. Bd. 3. 681. — Roger i Binat: wg A. L. Browna. — Sicard J. A. et Forestier J.: Diagnostique et Thérapeutique par le lipiodol. Clinique Radiologie. Masson et Cie. Paris 1928.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 3. 1951. B. Kożusznik: Ustrój socjalistyczny a zagadnienia higieny i kultury pracy. — H. Rudziński: Aktualne zagadnienia sanitarno-epidemiologiczne. — S. Wszelaki: Osiągnięcia epidemiologiczne w Związku Radzieckim. — J. Krupiński: Zarys rozwoju organizacji sanitarno-epidemiologicznej w Z. S. R. R. — S. Kozłowski: Organizacja służby sanitarno-epidemiologicznej w Z. S. R. R. — S. Jabłońska: Znaczenie czystości w zakładach pracy dla profilaktyki ropnych zakażeń. — A. Majda: Porządki wiosenne w powiecie. Jak zorganizować akcję porządków wiosennych w powiecie sochaczewskim. — J. Letki Udział Łódzkiej Filii P. Z. H. w pracy sanitarno-epidemiologicznej Wydziału Zdrowia — J. Letki: Sanitarne minimum. — M. Sokołowska: Zwalczanie ostrych chorób zakaźnych w Polsce przedwrześniowej w świetle „Pamiętników Lekarzy". — H. Skotnicki: Uwagi o działalności i organizacji Powiatowej Stacji Pogotowia Ratunkowego. — C. J. Borlewscy: Dalszy krok ku prawdzie o początkach życia.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 30. 1951.

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ. Z. 2. 1951. J. Aleksandrowicz: Zmierzch patologii komórkowej a zagadnienia współczesnej hematologii. — M. Kopeć i E. Kowalski: Biochemia erytropoezy i jej zaburzeń. — J. Blicharski i J. Würfel: Przypadek rzadkiej protozoemii, stwierdzonej zażyciowym badaniem szpiku mostka. — A. Wierzbowska i J. Ostrowska: Przypadek odczynu mieloblastycznego czy remisji ostrej białaczki. — W. Miklaszewski: Wpływ kalcyferolu na obraz szpiku. — J. Aleksandrowicz i J. Miklaszewska: Dalsze wyniki badań nad granulocytolizą w przebiegu białaczek ostrych i przewlekłych. — W. Ławkowicz. N. Włodarski i J. Gewont: W sprawie odczynu nowotworowego układu czerwonokrwinkowego. — J. Bartz, R. Fiderski i inni: Zachowanie się składników upostaciowanych krwi w czasie konserwacji. — E. Rużyłło: Przypadek ciężkiej granulocytopenii u osobnika zatrudnionego w przemyśle terpentynowym. — J. Penson i I. Stalewska: Przypadek żółtaczki hemolitycznej z przełomami w okresie ciąży. — T. Gorzkowski: Przypadek plamicy brzusznej Henocha.— St. Kubicki: W sprawie hemofilii sporadycznej. — A. Kędracki: Ocena stanu czynnościowego układu siateczkowo-śródbłonkowego na podstawie próby bańkowej.

ROCZNIK PSYCHIATRYCZNY. Nr 1. 1951. M. Minkowski: O pierwszych zaczątkach życia zmysłowego u płodu. — J Krasowska: Czynnik zatrucia alkoholowego w rozwoju zmian i zaburzeń psychicznych u młodzieży. — F. Kaczanowski: Prawo, przywilej czy obowiązek leczenia psychiatrycznego podsądnych w okresie ich obserwacji sądowo-psychiatrycznej w szpitalu. — A. Drath: Psychoza wskutek zatrucia u dziecka.

SPROSTOWANIE:

W nr 6—7 1951 Przeglądu Lekarskiego zauważono na str. 352 następujące błędy z winy zecera: lijca zamiast lipca, fizjologia zamiast ftizjologia, doktorat zamiast rektorat, streszczeniu zamiast streszczenia.

W nr 8 w streszczeniach rosyjskich niepotrzebnie umieszczono krótką notę o art. K. Dominika.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Курилович В.

ВОПРОС СОПРОТИВЛЯЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПАЛОЧКИ К СТРЕПТОМИЦИНУ

Вопрос стрептомицинной сопротивляемости и стрептомицинной зависимости, связан тесно с методом наблюдений этих явлений. Оговорены способы определения степени сопротивляемости туберкулезной палочки на действие стрептомицина, подчеркивая значение стандаризации прививки, способы выращивания, рода и состава питательной среды, времени наблюдений и интерпретации достигнутых результатов. Шире оговариваются биологические разницы, какие наблюдались между палочками впечатлительными и зависимыми. Относятся они к скорости возрастания выращиваемых культур, кислородного обмена, метаболизма аминокислот, высшего ряда жировых кислот ,а также метаболизма нуклеотидов (синтез нуклеиновых кислот). Непосредственное действие стрептомицина на фракциии туберкулезной палочки (нуклеопротеины, дезоксирибонуклеинная кислота, фосфатидная фракция) изъяснить может много явлений изменчивости палочки к которой причислены стрептомициносопротивляемость и стрептомицинозависимость. На основании данных из наблюдений in vitro и in vivo, а также на основании клинических наблюдений оговорены способы предупреждения возникновения стрептомициносопротивляемости.

Кендра М.

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ФАКТОРА НА СИСТЕМУ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММУ

Исследовано влияние эмоционального фактора на систему кровообращения и электрокардиограмму у подвергающихся экзамену. В общем исследовано 72 человек студентов , в том числе 20 человек мужчин и 52 женщин возрастом 20—30 лет. У экзаменуемых исследовано частоту пульсации дыхания в 93%, повышение систолического и диастолического давления крови в 60%, уменьшение жизненного объема легких в 72,8%. В электрокардиограммах констатировано увеличение волны P в двух и больше отводах в 16,9% понижение отрезка ST в 32,5% сплющение волны T в 32,5%. У 7 из исследованных (10%) изменения в электрокардиограммах были отчетливые и придавали им патологический характер. В 33,8% (26 исследуемых) изменения в электрокардиограммах появились только во II и III отводе, в остальных же и в других отводах. Оговорены причины расстройств возникающих под влиянием эмоции и ее роль в возникновении заболеваний системы кровообращения.

Худык Ю.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕРДЦА В СОСТОЯНИЯХ ПОВЫШЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Оговаривается рентгеновская картина сердца в случаях повышенного действия щитовидной железы разной степени, в зависимости от состояния основного обмена веществ, а также электрокардиографической картины. Кроме того принято во внимание связь между временем существования болезни и напряжением клинических явлений, а контуром и величиной сердца. Обозначена степень повреждения сердца, как указание, или противуказание для произведения операции. Оговорено также картину сердца после удаления зоба.

Кадлубовский Р.

ГЛЮКОЗИДЫ НАПЕРСТЯНКИ А АНАФИЛАКТИЧЕСКОЕ ПОТРЯСЕНИЕ
(Временное донесение)

Досердечное введение дигиланида в дозе 0,1 мг/кг не только не защищает морских свинок перед смертельным анафилактическим потрясением, но даже ускоряет появление признаков потрясения. Кроме того констатировано, что во время анафилактического потрясения у животных, которым введено дигиланид, понижение теплоты тела, измеряемое в прямой кишке было три раза, а увеличение количества красных телец в крови десять раз больше чем у контрольных животных.

Усиление анафилактических признаков под влиянием глюкозидов наперстянки могло бы изъясняться синергетическим действием этих соединений с ацетилохолином. Кажется что средства, из группы наперстянки, являются вернее противпоказанными в болезнях повышенной впечатлительности.

Гельвин С.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЙ ОТХОД ПЛОДОВЫХ ВОД

Оговаривается понятие, симптоматологию, патогенез и этиологию преждевременного отхода плодовых вод. Обсуждаются последствия ранней беременности *(graviditas exochorialis* и *endometr. decidualis traumatica)* и беременности недоношенной *(Hydrorrhea amnialis).*

Оговорив период скрытой родовой энергии маточной мышцы, обсуждается существенный смысл этого явления в механизме родов. Старейшим методам действия противопоставляется исследования Громадзкого, доказывающие стерильность внутренности родившей матки и подчеркивается перемену взглядов на преждевременный отход плодовых вод. Высказывается перевес консервативного действия специально в беременностях недоношенных. Подчеркивается необходимость начала попечения над недоношенным ребенком уже врачем акушером, а также обсуждается причины неудач при родовом действии в случаях недоношенной беременности, вследствие преждевременного отхода плодовых вод. Подчеркнуты количественные общественные потери, возникающие вследствие родов при недоношенных беременностях и приводятся, для полности качественной картины, фамилии выдающихся преждевременно родившихся лиц. Обращается внимание на необходимость уменьшения количества преждевременных родов до неизбежных случаев, применяя описанные методы.

Панцевич И.

КРИТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВАГАТОМИИ И ОТДАЛЕННЫЕ ВО ВРЕМЕНИ РЕЗУЛЬТАТЫ

Хотя еще рано предусматривать будущее вагатомии как метода хирургического лечения всех родов язвенной болезни желудка, кажется, уже в настоящее время можно вывести некоторые заключения.

Основываясь на опытах хирургов располагающих большим опытным материалом, можно смело сказать что применение вагатомии, в некоторых случаях язвенной болезни, непосредственно после операции дает хорошие результаты.

В первоначальный период после вагатомии у половины больных наблюдались симптомы расширения желудка с нарушением выдаления, появлением поносов, с расстройствами сравнительно тяжелыми для больного. Расстройство в действии желудочных мышц заставляет больных соблюдать диэту в течении продолжительного времени. В большинстве случаев по истечении года симптомы расстройства в выделении исчезают.

Наблюдения более отдаленные во времени от момента исполнения вагатомии, приблизительно по истечении 2 лет после операции обнаружили, что пересечение блуждающего нерва совершенно не предохраняет больных от рецидивов болезни.

Немного лучшие результаты после вагатомии достигается при пептических послеоперационных язвах и то только в тех случаях язв желудка и двенадцатиперстной кишки, когда резекция желудка по тем или другим причинам является невозможной. Окончательное заключение о полезности и эффективности вагатомии в язвенной болезни желудка может быть выведено по истечении 3—4 лет, или, как утверждают некоторые другие авторы, еще более продолжительного времени от ее произведения.

Шмыт Я.

ЗРЕНИЕ КРАСОК В ГЛАУКОМЕ

В процессе разных разновидностей глаукомы появляются расстройства относящиеся к различению красок. Произведены исследования на 29 больных глаукомой наблюдая тщательно поведение поля зрения для красок белой, синей, красной и зеленой поровну в их периферическом пределе, как и в центральном распознавании красок. Периферические границы определялись с помощью периметра, центральные поля с помощью кампиметра. Центральное зрение красок с помощью таблиц Stilling'a. Расстройство в зрении красок в глаукоме относится главным образом к красной и зеленой краскам, которых предел взаимно накладывается. Однакож красная краска скорее уступает места зеленой, явление это наблюдали в 24,4% случаев, когда поровну центральное зрение красок, как и периферическое были расстроены. Потеря поля зрения и способности распознавания красок центрально происходит параллельно к потере поля зрения для белой краски т. е. для чувства ясности. Синяя краска не выказывает никаких специальных признаков ни отклонений.

Иодловский Я.

СВЕРХДЕЙСТВЕННОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ОСВОБОЖДЕННАЯ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЛИПИОДОЛА ПРИ БРОНХОГРАФИИ

На основании литературных данных и клинических наблюдений описывается отрицательное, во многих случаях, действие иода. Оговаривается собственный, бывший в наблюдении случай освобождения сверхдейственности щитовидной железы у женщины 27 лет, вызванного применением у больной липиодола при исполнении бронхографии, причем выводится следующее заключение:

1) Липиодол, употребленный при исполнении бронхографии, может благодаря содержанию иода нетолько усилить, или привести в действенность симптомы сверхдейственности щитовидной железы, у больных с зобом, но и освободить ее у людей, которые до того времени никогда не страдали никакими расстройствами в функции щитовидной железы.

2) Явления тиреотоксикоза, в описываемом случае, возникли несомненно на почве аллергического механизма.

3) Моментом приспособливающим к освобождению симптомов тиреотоксикоза может быть, между другими, конституционно лептосоматический тип, как наиболее напоминающий своей конституцией, конституцию сверхдейственности щитовидной железы. Однакож этого рода случаи встречаются очень редко.